

UNTERSUCHUNGEN ÜBER HYPOPHYSEN
- UND STEROIDHORMONE BEIM REHBOCK
(CAPREOLUS CAPREOLUS)
IM VERLAUF EINES JAHRES
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER GEWEIHENTWICKLUNG

Gabriele Maria Pflaum

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554801_0016

Aus dem Institut für Physiologie
der Süddeutschen Versuchs- und Forschungsanstalt
für Milchwirtschaft Weißenstephan
der Technischen Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. Heinrich Karg

vorgelegt über das Institut für Physiologie
Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig- Maximilians Universität München

UNTERSUCHUNGEN ÜBER HYPOPHYSEN -UND STEROIDHORMONE BEIM
REHBOCK (CAPREOLUS CAPREOLUS) IM VERLAUF EINES JAHRES
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER GEWEIHEENTWICKLUNG

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig Maximilians Universität München

von

GABRIELE MARIA PFLAUM

aus Burgebrach

München 1988

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. M. Rüsse
Referent: Prof. Dr. U. Lösch
Korreferent: Priv.Do. Dr. Dr.habil. R. Stolla

Tag der Promotion: 26. Februar 1988

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstr. 15, Tel. 288663

Für meine Eltern

1. **EINLEITUNG**
2. **LITERATURTEIL**
- 2.1. Das Geweih
- 2.1.1. Überblick über die Entwicklungsgeschichte der Geweihträger
- 2.1.2. Allgemeines zum Geweihaufbau
- 2.1.3. Geweihhistogenese
- 2.1.4. Von welchem Gewebe geht die Geweihentwicklung aus?
- 2.2. Geweihzyklus
- 2.2.1. Rosenstockanlagen beim pränatalen Kitz
- 2.2.2. Rosenstockentwicklung und Erstlingsgehörn
- 2.2.3. Geweihzyklus beim adulten Rehbock
- 2.2.3.1. Phase der Geweihlosigkeit
- 2.2.3.2. Phase des Geweihaufbaus
- 2.2.3.3. Feinbau des Bastes
- 2.2.3.4. Vaskularisation und Innervation
- 2.2.3.5. Das Fegen
- 2.2.3.6. Das mineralisierte harte Geweih
- 2.2.3.7. Der Geweihabwurf
- 2.2.4. Geweihzyklus von Weißwedel- und Rothirsch
- 2.2.5. Einfluß der Photoperiode
- 2.2.6. Einfluß der Epiphyse
- 2.3. Hormonbefunde beim Rehbock
- 2.3.1. Testosteron
- 2.3.1.1. Allgemeines
- 2.3.1.2. Testosteron beim pränatalen Kitzbock
- 2.3.1.3. Testosteronkonzentration beim heranwachsenden Kitzbock

- 2.3.1.4. Verlauf des Testosteronspiegels beim adulten Rehbock
 - I. Testosteron im Hoden
 - II. Testosteron im Plasma
- 2.3.1.5. Vergleich mit Weißwedel- und Rothirsch
- 2.3.2. Östrogene
 - 2.3.2.1. Allgemeines
 - 2.3.2.2. Östrogenwirkung beim präpubertären Rehkitz
 - 2.3.2.3. Östrogene beim adulten Rehbock
 - 2.3.2.4. Vergleich mit Weißwedelhirsch
- 2.3.3. Progesteron
- 2.3.4. Thyroxin
- 2.3.5. Wachstumshormon (GH)
- 2.3.6. LH bzw. ICSH
 - 2.3.6.1. Allgemeines
 - 2.3.6.2. LH beim präpubertären Rehkitzbock
 - 2.3.6.3. LH beim adulten Rehbock
 - 2.3.6.4. LH beim Weißwedelhirsch
- 2.3.7. FSH
 - 2.3.7.1. Allgemeines
 - 2.3.7.2. FSH-Verlauf beim Rehkitzbock
 - 2.3.7.3. FSH beim adulten Rehbock
 - 2.3.7.4. FSH beim Weißwedelhirsch
- 2.3.8. Prolaktin
 - 2.3.8.1. Allgemeines
 - 2.3.8.2. Prolaktin beim Rehkitzbock
 - 2.3.8.3. Prolaktin beim adulten Rehbock

- 2.3.8.4. Prolaktin beim Weißwedelhirsch
- 2.3.9. IGF-I (Insulin-like-growth-factor I)
- 3. MATERIAL und METHODEN
 - 3.1. Tiermaterial
 - 3.2. Blutentnahme und Behandlungen
 - 3.2.1. Kontrollen
 - 3.2.2. Östradiolimplantat
 - 3.2.3. Aromatasehemmer
 - 3.3. Verfahren für die Hormonbestimmung
 - 3.3.1. LH
 - 3.3.2. FSH
 - 3.3.3. Prolaktin
 - 3.3.4. GH
 - 3.3.5. Testosteron
 - 3.3.6. Östradiol
 - 3.3.7. Androstendion, Epitestosteron, Dihydroepiandrosteron
- 4. Ergebnisse
 - 4.1. Futterverzehr, Körpergewicht und Haarwechsel
 - 4.2. Geweihwachstum
 - 4.2.1. Kontrollböcke
 - 4.2.2. Östradiolbehandlung
 - 4.2.3. Behandlung mit Aromatasehemmer
 - 4.3. Hormonkonzentrationen im peripheren Blutplasma im Verlauf eines Jahres
 - 4.3.1. LH

- 4.3.1.1. Kontrollböcke
- 4.3.1.2. Östradiolbehandlung
- 4.3.1.3. Behandlung mit Aromatasehemmer
- 4.3.2. FSH
- 4.3.2.1. Kontrollböcke
- 4.3.2.2. Östradiolbehandlung
- 4.3.2.3. Behandlung mit Aromatasehemmer
- 4.3.3. Prolaktin
- 4.3.4. GH
- 4.3.5. Testosteron
- 4.3.5.1. Kontrollböcke
- 4.3.5.2. Östradiolbehandlung
- 4.3.5.3. Behandlung mit Aromatasehemmerböcke
- 4.3.6. Epitestosteron
- 4.3.7. Androstendion
- 4.3.8. Dihydroepiandrosteron
- 4.3.9. Östradiol-17 β

5. DISKUSSION

- 5.1. Hormonzyklus und Geweihwachstum bei den Kontrollböcken
- 5.1.1. LH-Zyklus
- 5.1.2. FSH-Zyklus
- 5.1.3. Testosteronzyklus
- 5.1.4. Epitestosteron-, Androstendion- und Dihydroepiandrosteronzyklus
- 5.1.5. Östradiolzyklus

- 5.1.6. Prolaktinzyklus
- 5.1.7. GH-Zyklus
- 5.2. Hormonzyklus und Geweihwachstum bei den mit Östradiol implantierten Tieren
 - 5.2.1. Geweihwachstum
 - 5.2.2. Östradiolzyklus
 - 5.2.3. Zyklusverlauf der übrigen Hormone
- 5.3. Hormonzyklus und Geweihwachstum der mit Aromatasehemmer behandelten Böcken
 - 5.3.1. Geweihwachstum
 - 5.3.2. Östradiolzyklus
 - 5.3.3. Testosteronzyklus
 - 5.3.4. Zyklus von LH, FSH, GH und Prolaktin
- 6. ZUSAMMENFASSUNG

SUMMARY
- 7. LITERATURVERZEICHNIS



1. EINLEITUNG

Das Phänomen des Geweihwachstums, das sich im immerwiederkehrenden jährlichen Rhythmus von Aufbau und Abwurf eines körpereigenen Gebildes zeigt und dessen enorme Wachstumspotenz einmalig im Säugetierreich ist, gab oft Anlaß zu Spekulationen über die Regulation dieses Zyklus. Welch wichtige Rolle dabei endokrine Regulationsmechanismen spielen, erkannte bereits Aristoteles (384-322 v. Chr.), der die Folgen einer Kastration beim männlichen Hirsch beschrieb. Erst die in jüngerer Zeit entwickelte Labortechnik ermöglicht es, die Plasmakonzentrationen der verschiedenen Hormone zu messen und eine mögliche Beziehung zum Geweihzyklus festzustellen. Da es sehr schwierig ist, Rehwild (*Capreolus capreolus*) für Untersuchungszwecke in Gefangenschaft zu halten, gibt es speziell zu dieser Wildart wenig Untersuchungsergebnisse über den jahreszyklischen Verlauf bestimmter Hormone. Bezüglich Testosteronspiegel und dessen Wirkung auf die Geweihentwicklung liegen genaue Ergebnisse vor, aber bei anderen Geschlechts- bzw. Hypophysenvorderlappenhormonen ist ein möglicher Einfluß auf den Geweihzyklus noch nicht geklärt.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Verlauf der peripheren Blut-Plasmakonzentration verschiedener Hypophysenvorderlappen- und Hodenhormone beim Rehbock im Laufe eines Jahres und mögliche Wechselwirkungen zum Geweihzyklus. Weiterhin wurden Manipulationen vorgenommen (Behandlungen mit Östradiolimplantaten bzw. Aromatasehemmern), um den Einfluß von erhöhtem bzw. sehr niedrigem Östradiol-17 β -Spiegel auf die Geweihentwicklung zu untersuchen.

2. LITERATURTEIL

2.1. Das Geweih

2.1.1. Überblick über die Entwicklungsgeschichte der Geweihträger

Die Zwischenordnung Pecora (Stirnwaffenträger), zu der alle Wiederkäuer zählen, deren männliche und z. T. auch weibliche Vertreter "Stirnwaffen" tragen, teilt sich in die drei Überfamilien Cervoidae (Geweihträgerartige), Giraffoidae (Giraffen) und Bovoidae (Hornträger). Die Entwicklungsgeschichte der Cervoidae, zu denen die Familie der Cervidae (echte Geweihträger) zählt, ist bis heute noch nicht restlos geklärt. Die Familie der Cervoidae gliedert sich in vier Unterfamilien-Moschustiere (Moschinae), Muntiaks (Muntiacinae), Echthirsche (Cervinae) und Trughirsche (Odoceileinae). Das Reh (*Capreolus capreolus*), ist eine Gattung der Trughirsche und seine Entstehung fällt in die Zeit des Miozän (vor ca. 20-25 Mio. Jahren) (STUBBE und PASSARGE, 1979). Es stellt eines der ältesten, heute lebenden Gattungen der Odoceileinae dar und steht entwicklungsgeschichtlich auf sehr niedriger Stufe (RÖHRIG, 1900a; STUBBE und PASSARGE, 1979). Im Vergleich dazu erfolgte die Entwicklung der echten Hirsche erst vor ca. zehn Mio. Jahren (Pliozän). Die jüngste Gattung der Cerviden bilden die Rangiferen [Ren, Caribou] (STUBBE und PASSARGE, 1979). Als Ausgangspunkt der Entwicklungsreihe der Cervidae vermutet man die Hypertraguliden, kleine vierzehige Wiederkäuer, die vor 40-50 Mio. Jahren in Zentralasien lebten. Ihre Stirnbeine besaßen noch keine Fortsätze und ihre einzige Waffe stellten ihre starken Eckzähne im Oberkiefer dar (RÖHRIG, 1900a; BUBENIK, A., 1971). Diese Urahnen breiteten sich über ganz Nordamerika, Afrika und Eurasien aus, wobei in jedem Erdteil die

Weiterentwicklung anders erfolgte. Neben verschiedenen anatomischen Umformungen kam es unter anderem an den Stirnbeinen zu charakteristischen Veränderungen, was schließlich zur Entstehung von Stirnfortsätzen führte (BUBENIK, A., 1971). Die Lokalisation dieser Fortsätze wandelte sich im Laufe der Geschichte. Vom äußersten Stirnbeinrand über den Orbitalrand verschoben sich die Basen immer höher entlang der Stirnbeinleiste und kamen somit an günstigere Stellen zu liegen. Es entwickelten sich sehr unterschiedliche Ausformungen. Die "Urkolben" - pseudocervicorne Fortsätze - entstanden, die im Unterschied zum echten Geweih keinen kompakten Mantel besaßen, ständig von Bast bedeckt blieben und wahrscheinlich nicht als Waffen dienten. Man weiß nicht, ob sich aus diesen Urkolbenträgern die echten Cerviden entwickelt haben, oder ob sie einen selbständigen Stamm darstellen. Im Tertiär (vor ca. 70 Mio. Jahren) starben die Urkolbenträger aus, aber bereits im Untermiocän traten die ersten echten Cerviden auf (BUBENIK, A., 1971). *Dicrocerus* und *Stephanocema* stellen die ältesten bekannten Geweihträger dar, lebten im Miocän und kamen sowohl in Europa als auch Asien vor. Ihr Geweih bestand aus einem Stirnzapfen und einer Geweihstange, die dem Spießergeweih des *Capreolus capreolus* sehr ähnelt. Die ersten Sechsendergeweihe fand man in der Zeit zwischen Miocän und Pliocän (RÖHRIG, 1900a). Die Entwicklung schritt nun rasch voran und gipfelte vor ca. einer Mio. Jahren (Eiszeit) in der Ausbildung von Riesengeweihen (BUBENIK, A., 1971). Von dieser Artenfülle starben viele Formen aus und bis in unsere Zeit überlebten nur die Rustiales in Südost-Asien, die Spießhirsche in Südamerika, das Rehwild in Eurasien, die Trughirsche (Elch, Wasserreh, Rentier, Reh, Amerikanischer Hirsch) in Amerika und die echten Hirsche (BUBENIK, A., 1971; STUBBE und PASSARGE, 1979).

2.1.2. Allgemeines zum Geweihaufbau

Zoologisch spricht man beim Kopfschmuck des Rehbockes vom Geweih. In der Jägersprache dagegen ist die Bezeichnung Gehörn üblich. Das Geweih besteht aus zwei runden bis ovalen Stangen, die auf den Rosenstöcken (knöcherne Fortsätze der Stirnbeine) sitzen (RAESFELD, 1977; STUBBE und PASSARGE, 1979). Direkt über dem Rosenstock befindet sich die Rose, das ist die Stangenbasis, umgeben von besonders großen runden Auftreibungen, den sogenannten Perlen. Bei jüngeren Tieren ist die Rose weniger stark ausgebildet, die Anzahl und Stärke der Perlen nimmt mit steigendem Alter zu (RÖHRIG, 1900a). Die Stangenoberfläche ist gefurcht und vor allem an der Innen- und Hinterseite von Perlen bedeckt. Normalerweise verzweigen sich die Stangen und es kommt zur Ausbildung eines Vordersprosses oder Augensproß, des Stangenendes oder Mittelsproß und dem Hintersproß oder Endsproß. Nicht verzweigte Geweihstangen nennt man Spießer, Gabler besitzen zwei Stangenenden und Sechser drei Enden. Sehr selten findet man beim Rehbock Achter oder gar Zehner. Bei gleichmäßig vereckten Stangen spricht man von einem geraden Geweih, bei ungleicher Endenzahl benennt man das Geweih nach der Stange mit den meisten Enden mit dem Zusatz "ungerade". Die Vereckung der Stange ist altersunabhängig, aber in der Regel setzt ein einjähriger Bock Spießer auf, ein zweijähriger ein Gabelgeweih und ab dem dritten Geweihzyklus ein Sechsergeweih. Äußere und innere Faktoren wie Nahrungs- menge, Futterqualität, Krankheit und eventuell sozialer Streß beeinflussen die Geweihform (RAESFELD, 1977; STUBBE und PASSARGE, 1979).

2.1.3. Geweihhistogenese

Die Streitfrage über die Histogenese des Kolbengeweihs führte bereits Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts zu einer Spaltung in zwei Lager. Ein Teil der Forscher trat für die chondrogene (Knorpelgewebe als Knochenvorstufe) Entstehung des Kolbengeweihs ein, der andere Teil vertrat die desmogene Entwicklung (Knochen entwickelt sich direkt aus dem Mesenchym) aus dem Stirnbein. Erst LODJA (1956) entdeckte, wie die Verknöcherung beim wachsenden Geweih vonstatten geht. Knorpel- und Bindegewebsknochen werden gleichzeitig angelegt. Er bewies, daß die Rindenschicht des Kolbengeweihs durch desmogene Ossifikation entsteht, und das im Kolbeninneren endostale Apposition und Knochenumbau gleichzeitig verlaufen. Bei den tieferen Schichten des primären Kolbengewebes handelt es sich um echten hyalinen Knorpel, der sowohl durch Metaplasie, Chondroklasie und enchondralähnliche Verknöcherung umgewandelt wird. Man weiß nicht, welcher Verknöcherungstyp vorherrscht, aber man nimmt an, daß bei schnellwachsenden Geweihen (Rotirsch, Damhirsch) die Chondroklasie überwiegt, im Gegensatz zum langsamer wachsenden Geweihen (Rehbock), bei dem wahrscheinlich die Metaplasie im Vordergrund steht (BUBENIK, 1966).

2.1.4. Von welchem Gewebe geht die Geweihentwicklung aus?

Viele Jahre blieb die Frage strittig, welches Gewebe ausschlaggebend sei für die Rosenstock- und Stangenentwicklung. Lange Zeit glaubte man der Theorie von OLT (1927), daß der "Bildungssaum" -Hautbezirk um den oberen Teil des Rosenstockes- Auslöser für das Geweihwachstum sei. Versuche von BUBENIK und PAVLANSLAY (1956) zeigten jedoch, daß der Reiz zur Geweihbildung nicht vom unverletzten Bildungssaum der Rosen-

stockhaut ausgeht. Entscheidende Experimente, die zur Lösung dieses Problems führten, unternahmen HARTWIG und SCHRUDDE (HARTWIG, 1967, 1968, 1969; HARTWIG et al., 1968; HARTWIG und SCHRUDDE, 1974). Zu einer Verhinderung der Rosenstock- und Stangenbildung kam es durch Periostausschaltung. Entfernte man bei einem Rehbockkitz rechtzeitig, d.h. im Juli des Geburtsjahres, das Stirnbeinperiost im Bildungsbereich des Rosenstockes (als besonders dicker Strang deutlich erkennbar), so unterblieb die Rosenstockentwicklung und somit nachfolgend die Geweihbildung. Transplantationsversuche mit Stirnbeinperiost unterstrichen dessen Bedeutung als Induktor für die Stirnauswuchsbildung. Bei Verpflanzung von Periost aus dem Rosenstockanlagebereich an den Metacarpus kam es zur Ausbildung eines von Bast bedeckten Zapfens am Metacarpus, der gefegt wurde und als kleine Gehörnstange bestehen blieb. Das Periost des Rosenstockbereiches ist also auch fähig an Knochen, die normalerweise keine Stirnauswüchse tragen, Geweihbildung zu induzieren. Die Epidermis stellt dabei ein Reaktionsystem dar, welches auf die Aktivierung des Rosenstockperiosts mit Bastbildung reagiert. Diese spezifische Differenzierungsleistung ist nicht nur auf die Stirnhaut beschränkt, sondern kann auch an anderen Körperstellen erfolgen (GOSS, 1964). Diese Beobachtungen treffen allerdings nur für die Ausbildung der Rosenstockanlagen und dem Erstlingsgeweih zu. Erfolgte bereits die Rosenstock- und Stangenentwicklung, so ist für das Folgegeweih das Rosenstockperiost nicht mehr unbedingt nötig. Das beweisen Versuche, bei denen teilweise bzw. völlige Amputation des Rosenstockes und der Tabula externa des Stirnbeines eine sekundäre Rosenstockentwicklung mit nachfolgendem Kolbenwachstum zur Folge hatten (BUBENIK und PAVLANSKY, 1956). Was nun für die Entstehung des Folgegeweihs ausschlaggebend ist, konnte bis jetzt noch nicht geklärt werden. BUBENIK und PAVLANSKY (1965, 1966) vertreten die Theorie, daß jedes Stirnbein ein völlig unabhängiges Zentrum der Geweihmorphik (ZGT)

besitzt, welches direkt im ZNS, wahrscheinlich im Zwischenhirn bzw. direkt im Hypothalamus sitzen soll. Über nervale Leitungsbahnen soll dieses ZGT das Kolbenwachstum beeinflussen. Dies ist allerdings nur eine Hypothese, die bis jetzt noch nicht bewiesen werden konnte.

2.2. Geweihzyklus

2.2.1. Rosenstockanlagen beim pränatalen Kitz

Die erste Entwicklung einer kleinen Erhebung am Stirnbein zeigt sich beim Reh und Hirsch bereits früh im fetalen Leben und zwar bei beiden Geschlechtern (GOSS, 1983; BUBENIK, 1983). Dieser Knopf ist ein Knorpelgewebevorsprung des Os frontale und seine Histogenese ist der der folgenden Geweihentwicklung ähnlich. Beim männlichen Tier vergrößert sich der Fortsatz zu einem frühen Zeitpunkt (beim Hirsch ca. am 65. Tag der Trächtigkeit) und fällt mit einer kurzzeitigen Erhöhung des testikulären Testosteronspiegels zusammen. In der späteren fetalen Entwicklung ist der Vorsprung nicht mehr so deutlich sichtbar, da das umgebende Gewebe weiterwächst (BUBENIK, 1983). Nach der Geburt erkennt man nur beim männlichen Rehkitz die Anlagen der Stirnbeinfortsätze. Man nimmt an, daß die Fähigkeit zur Rosenstockentwicklung bei beiden Geschlechtern vorhanden ist, und daß die entgültige Ausbildung hormonell gesteuert wird. Da das Wachstum der Fortsätze mit einer kurzzeitigen Testosteronerhöhung zusammenfällt, vermutet man, daß das männliche Geschlechtshormon für die Entwicklung der Stirnbeinfortsätze ausschlaggebend ist. Die weiblichen Geschlechtshormone dagegen scheinen eine hemmende Wirkung zu besitzen, weshalb es beim weiblichen Rehkitz in der Regel zu keiner Rosenstockentwicklung kommt (GOSS, 1983; BUBENIK, 1983).

2.2.2. Rosenstockentwicklung und Erstlingsgehörn

Beim männlichen Rehkitz erkennt man den späteren Ort der Rosenstockentwicklung bereits nach der Geburt äußerlich an einem heller pigmentierten Haarwirbel auf der Stirn, dem "Stirnfleck". Histologisch unterscheidet sich diese Stelle durch eine Verdickung des Stirnbeinknochens und durch ein zäheres Periost (GOSS, 1983). Außerdem findet man einen deutlich erkennbaren fibrösen Strang in der Subcutis, der vom Os frontale zur darüberliegenden Haut zieht (HARTWIG, 1967). Im Alter von drei Monaten, d.h. im Juli oder August des Geburtsjahres, beginnt sich der "Stirnfleck" zu verdichten, was deutlich spürbar ist. Das Wachstum der Stirnzapfen (Ceratophoren) schreitet rasch voran und im September/Okttober kann bereits eine Länge von 30 mm und ein Durchmesser bis zu 10 mm erreicht werden (STIEVE, 1950; STUBBE und PASSARGE, 1979). Histologische Untersuchungen von GRUBER (1952b) zeigten, daß die beiden Stirnzapfen infolge erhöhter Spongiosierung der Diploe des Os frontale entstehen. Der Rosenstock entsteht also unter dem Periost als faserreicher Bindegewebsknochen, der allmählich verkalkt und stellt eine Apophyse des Stirnbeinknochens dar. Abhängig vom Nahrungsangebot und Körperentwicklung ist die Rosenstockstärke. In der Regel entwickelt sich bei normal starken Kitzböcken von Oktober bis Dezember das Erstlingsgeweih. Im Unterschied zum Folgegeweih besitzt es keine Rose und die Grenze zum Rosenstock ist schwer erkennbar (STIEVE, 1950; STUBBE und PASSARGE, 1979). Als weiteren Unterschied zum Folgegeweih sind die Spießer nicht von Bast, sondern von normaler Haut bedeckt, die im Dezember/Januar gefegt wird (RAESFELD, 1977). Das Kitzbockgeweih besteht immer aus Spießern und wird nicht länger als 6 cm. Der Abwurf erfolgt im Februar und kurze Zeit später, d.h. im März, beginnt das Folgegeweih zu schieben, welches im Mai oder Juni gefegt und im November/Dezember des zweiten Lebensjahres abgeworfen wird

(STIEVE, 1950). Bei Kitzböcken, die im ersten Lebensjahr kein Erstlingegeweih ausbilden, handelt es sich meistens um spätgesetzte oder unterentwickelte Tiere. Diese Böcke schieben erst im Frühling. Hierbei kann die Stärke des Geweihs stark variieren, aber die Rosenausbildung unterbleibt auch hier. Der Abwurf findet im Spätherbst statt (STUBBE und PASSARGE, 1979).

2.2.3. Geweihzyklus beim adulten Rehbock

Das Geweih, als sekundäres Geschlechtsmerkmal, spielt im Impo-
nier- und Brunftverhalten der Rehböcke eine wichtige Rolle. Im
April, zur Zeit der Einstandskämpfe und während der Brunft
zeigen die Rehböcke erhöhte Aggressivität und Kampfbereit-
schaft. Das Reh ist der einzige Cervide, bei dem der Beginn
der sexuellen Aktivität in die Periode der zunehmenden Tages-
lichtlänge fällt (BUBENIK, 1966; GOSS, 1969a,b) und dessen
Brunft im Frühsommer (Mitte Juli bis Mitte August) statt-
findet.

Nach BRUHIN (1952) läßt sich der Geweihzyklus in zwei ver-
schiedene Phasen unterteilen, einer bezüglich des Sozial- und
Sexualverhaltens funktionsfähigen und einer funktionslosen
Periode. Die Phase des funktionsfähigen Geweihs beginnt so-
fort nach dem Fegen und endet mit dem Abwurf. Die Dauer dieser
Periode variiert individuell sehr stark und kann sich von
Mitte Februar bis Ende Januar erstrecken, je nachdem, zu
welchem Zeitpunkt Fege- und Abwurfstermin stattfinden.

Die funktionslose Periode des Geweihs umfaßt folgende vier
Phasen:

- Phase der Geweihlosigkeit
- Phase des Aufbaues
- Phase des Fegens
- Phase des Abwurfes

2.2.3.1. Phase der Geweihlosigkeit

Der Zeitraum zwischen dem Abwurf des alten Geweihs und dem Wachstumsbeginn des neuen beträgt beim Rehbock sowie bei den meisten Cerviden nur wenige Tage. Zunächst stellt die Abwurffläche eine offene Wunde dar, die normal abheilt (BRUHIN, 1952; GOSS, 1983). Es bildet sich zuerst ein pigmentloses Epithel, welches sich bald in den behaarten Bast umwandelt. Bereits wenige Tage nach dem Abwurf beginnt die Phase des Geweihaufbaus.

2.2.3.2. Phase des Geweihaufbaus

Die Kolbenzeit, so nennt man die Phase vom Geweihwachstumsbeginn bis zum Fegen beträgt ca. drei Monate. BRUHIN (1952) gibt für die geweihaufbauende Periode 81-93 Tage an. SEMPERE und BOISSIN (1981) unterteilen die Kolbenzeit in zwei Phasen, nämlich in ein Stadium intensiven Wachstums, welches ca. 60 Tage dauert und in ein Stadium der Mineralisation, welches einen Zeitraum von ca. 45 Tagen umfaßt. Welche exo- und endogenen Faktoren den Beginn des Geweihwachstums auslösen, ist bis heute noch nicht geklärt. So vertritt BUBENIK (1966) die Theorie, daß es ein spezifisches Geweihwachstumshormon geben soll. Bis jetzt wurde es aber noch nicht entdeckt. Immer wieder erstaunlich für alle Forscher ist die Wachstumsgeschwindigkeit des Geweihs. Im Säugetierreich kennt man kein Gewebe, welches schneller wächst (GOSS, 1983). Die Wachstumskurve beschreibt einen S-förmigen Verlauf. Langsam startet die Entwicklung, erfährt eine exponentielle Beschleunigung und verlangsamt am Ende wieder das Wachstum. Da bei fast allen Cerviden die Elongationsphase ungefähr gleichlang dauert, zeigen Arten mit sehr großem Geweih ein viel stärkeres Längenwachstum im gleichen Zeitraum als Tiere mit kleinerem

Kopfschmuck. Maximale Werte findet man beim Elch, der ein Längenwachstum von 2 cm/Tag aufweisen kann (GOSS, 1983).

Das Kolbengeweih kann man, je nach Zellenart, in mehrere Zonen unterteilen. Zu Beginn des Stangenwachstums wird die Rose gebildet. Sie entwickelt sich osteoplastisch aus dem Knochengewebe des Rosenstockes, ist von Anfang an also knöchern angelegt (GRUBER, 1952a,b,c). Das Längenwachstum der Stange erfolgt immer von der Stangenspitze aus (GOSS, 1983) und die dem Rosenstock näher gelegenen Abschnitte schließen ihre Entwicklung früher ab als die Abschnitte des Stangenendes (RÖHRIG, 1907,1908). Experimente von BRUHIN (1952) beweisen, daß die Elongation durch Spitzenwachstum erfolgt. BRUHIN pflanzte Metallschrauben in bestimmten Abständen ins wachsende Rehgeweih ein. Nach Wachstumsstillstand bzw. Fegen stellte er fest, daß die Abstände zwischen den Schrauben unverändert geblieben waren. Solange die Proliferation an der Stangenspitze stärker ist als die Differenzierung der darunterliegenden Schichten, wächst das Geweih (GOSS, 1983).

Unter der Dermis des Bastes liegt das Periost, welches die Geweihbasis umgibt und mit dem Periost des Stirnzapfens in Verbindung steht. Das Periost setzt sich zur Wachstumsspitze hin in Perichondrium fort (GOSS, 1983). Direkt an der Stangenspitze findet man eine hyperplastische Schicht Perichondrium, deren äußere Zellen von BANKS (1974) und BANKS and NEWBREY (1983) als Reservemesenchym bezeichnet werden. Nach BANKS zeigen diese Zellen, die an Fibroblasten erinnern, kaum Differenzierung, aber Proliferation. Diese Proliferationsschicht enthält viele Kollagenfibrillen und ist gut vaskularisiert. Als nächste Schicht folgt die Knorpelzone, in der Chondrozytentrabekel samt Matrix gebildet werden. Die Knorpelzellen sind in vertikalen Säulen angeordnet und im Unterschied zum normalen Knorpel ist der Gewebsknorpel gut vaskularisiert. Zwischen Knorpel und Knochenzone liegt ein schmaler Abschnitt der enchondralen Ossifikation. Chondroklasten treten auf

(GRUBER, 1937, 1952a,b; LODJA, 1956; BANKS, 1974) und es kommt teilweise zum Knorpelabbau. Es bleiben nur schmale durchlöchernte Bälkchen der Knorpelmatrix bestehen, die verkalken. Gleichzeitig erscheinen Osteoblasten an der Oberfläche der verkalkten Knorpelmatrix und es beginnt die enchondrale Ossifikation (GRUBER, 1937, 1952a,b). Der genaue Ursprung der Osteoblasten ist nicht bekannt, eventuell entspringen sie dem perivaskulären umgebenden Gewebe (GOSS, 1983). Es entsteht ein spongiöser Knochen, der aus einem Netzwerk von Trabekeln, durchzogen von Blutgefäßen, besteht. Auch in der Peripherie findet man keinen kompakten Knochen. Erst später verdichtet sich der spongiöse Knochen durch appositionelle Ossifikation, indem Osteoblasten Knochen-matrix auf die Trabekel ablagern, wodurch es zu einer Verdickung der Knochenbälkchen kommt (BROWN et al., 1978). Dies führt zu einer Einengung der Blutgefäße und am Ende der Reifeperiode, wenn die Geweibsubstanz in soliden Knochen umgewandelt wurde, zum Versiegen des Blutflusses. Dies bedeutet dann das entgültige Absterben des Gewebes bis hin zum Rosenstock. Da die Verknöcherung außen schneller erfolgt, findet man einen trichterförmigen Wachstumsscheitel in der Stangenspitze (RAESFELD, 1977). Die Stange wird von Anfang an in ihrer entgültigen Stärke gebildet und ein sekundäres Dickenwachstum findet nicht statt. Die Perlen entstehen nach Wachstumsende an Stange und Rose durch appositionelle Ossifikation.

2.2.3.3. Feinbau des Bastes

Bast nennt man den Hautüberzug des Kolbengeweihes. Histologisch ähnelt der Bast einer volldifferenzierten Haut mit Talg- und Duftdrüsen. Im Unterschied zur normalen Haut fehlen Schweißdrüsen, die Mm. arrectores und markhaltige Haare (BUBENIK, 1966; STUBBE und PASSARGE, 1979; GOSS, 1983). Das Bastgewebe

bildet die Fortsetzung der Rosenstockhaut, dient zum Schutz des Kolbengeweihs und beinhaltet vor allem die Blutgefäße und Nervenfasern, die wichtig sind für die Nährstoffzufuhr des wachsenden Gewebes. Die Länge und Dichte der Basthaare, sowie die Pigmentierung sind artspezifisch und wahrscheinlich von klimatischen Faktoren abhängig. Die Bildung von Duftdrüsen steigt mit zunehmender Dauer der Bastentwicklung und es wird ein visköses, gelblich-braunes Sekret abgesondert, welches moschusähnlich riecht. Wahrscheinlich dient es als Duftsignal (BUBENIK, 1966).

2.2.3.4. Vaskularisation und Innervation

Der Bast ist eines der best innervierten und vaskularisierten Gewebe und sehr empfindlich gegenüber Druck (BUBENIK, 1966; GOSS, 1983).

Die Blutversorgung des Bastes und Kolbengewebes erfolgt z. T. über Blutgefäße, die durch den Rosenstock verlaufen. Aber den Hauptanteil übernehmen 10 bis 20 Gefäße, die sich aus zwei Ästen der A. temporalis superficialis, der A. coronalis lat. und A. coronalis med. abzweigen (BUBENIK, 1966). Diese Seitenzweige der beiden Kranzarterien verlaufen im Stratum vasculare des Bastes, verästeln sich stark und bilden viele Anastomosen. Von den Hauptarterien zweigen Arteriolen ab, die durch das Periost bis ins Kolbeninnere eindringen und das wachsende Gewebe versorgen. Den Verlauf der Gefäße unter dem Bast kann man nach dem Fegen anhand der Geweihfurchen erkennen (RÖHRIG, 1900b). Im Feinbau unterscheiden sich die Geweiharterien stark von den übrigen Arterien. Sie besitzen keine deutlich getrennte Interna, Externa und Media. Die Wände bestehen aus verflochtenen, elastischen Muskelzellen und Kollagenfasern (BUBENIK, 1966; GOSS, 1983). Dies ist wahrscheinlich funktionell bedingt. Die Arterien sollen sowohl starkem Druck

widerstehen, sich aber gleichzeitig schnell und fest zusammenziehen können, was wichtig bei Verletzungen oder dem Fegevorgang ist. Arterien und Venen verlaufen nicht parallel. Die Venen liegen näher an der Bastoberfläche, sind weniger zahlreich und enden in der V. temporalis superficialis (BUBENIK, 1966).

Die Innervation des Geweihs erfolgt über den supraorbitalen und temporalen Ast des N. trigeminus und über den Ramus frontalis des N. facialis (BUBENIK, 1966; GOSS, 1983). Die Nervenfasern verlaufen parallel zu den Kranzarterien und sind teils mit, teils ohne Myelinschicht. Erstaunlich ist ihre schnelle Regenerationsrate, die mit dem rasch wachsenden Geweihgewebe Schritt hält.

2.2.3.5. Das Fegen

Der Zeitpunkt des Fegens variiert stark und kann von Mitte Februar bis Ende Juni erfolgen (RAESFELD, 1977; STUBBE und PASSARGE, 1979). Der Vorgang ist witterungs- und altersabhängig. In der Regel findet das Fegen nach strengen Wintern später statt und ältere Böcke fegen meist eher als junge. Zum Absterben des Bastes kommt es durch die Verknöcherungsvorgänge im Kolbengewebe. Infolge der voranschreitenden Mineralisation kommt es zur Einengung des Blutflusses, was zu venösen Stauungen im Kolbeninneren führt und somit zu einer Störung des Blutkreislaufes. Dies endet schließlich in der Stagnation (GRUBER, 1952b). Gleichzeitig obliterieren die Bastarterien, wahrscheinlich durch neurale Reize ausgelöst (BUBENIK, 1966). Die folgende Ischämie hat das Absterben des Bastes und des Geweihs zur Folge. Die Basthaut trocknet ein, wird welk, leicht verschiebbar und ist nur noch leicht mit der Stange verbunden (STUBBE und PASSARGE, 1979). Der Vorgang des Fegens dauert i.d.R. nur wenige Stunden (BUBENIK, 1966; RAESFELD,

1977; STUBBE und PARSSARGE, 1979). Dabei scheuert der Rehbock sein Geweih an Stämmen oder Zweigen, bis sich der Bast in Fetzen ablöst.

2.2.3.6. Das mineralisierte, "harte" Geweih

Das "abgestorbene" Geweih ähnelt in Aufbau und Zusammensetzung dem Knochen. Der Geweihmantel besteht aus zwei Schichten, der Substantia eburnea, einem elfenbeinweißen Faserknochen, als äußerster Schicht, an den die Substantia compacta, bestehend aus Lamellenknochen, grenzt. Die Substantia compacta bildet den größten Teil der Rindenschicht und kann deutlich von der Substantia eburnea unterschieden werden. Das Geweihinnere wird von der Substantia spongiosa, einem Schwammknochen, ausgefüllt. Dieser Schwammknochen ist nicht deutlich von der Rindenschicht getrennt, unterschiedlich stark ausgebildet und seine Hohlräume sind mit Blut oder gelbem Knochenmark gefüllt (BUBENIK, 1966). Das Geweih besteht zu 44% aus organischer Substanz und zu 56% aus anorganischen Verbindungen. Die anorganische Substanz setzt sich aus Phosphorsäure (22%), Kalzium (26%), kohlensauren Kalk (5%) und kohlensauren Magnesium (2%) zusammen, die organische Substanz wird vor allen aus Eiweißverbindungen, in die Mineralsalze eingelagert sind, gebildet (RAESFELD, 1977).

2.2.3.7. Der Geweihabwurf

Der Abwurfzeitraum erstreckt sich von Ende Oktober bis Ende Januar (RAESFELD, 1977; STUBBE und PASSARGE, 1979). Innersekretorisch fällt das Abwerfen mit extrem niedrigen Plasma-Testosteronkonzentrationen zusammen und viele Autoren vertreten die Ansicht, daß der starke Testosteronabfall den Ge-

weihabwurf auslöst (STUBBE und PASSARGE, 1979; SEMPERE et BOISSIN, 1981; GOSS, 1983). Welche äußeren Faktoren einen Einfluß besitzen, ist noch nicht geklärt, aber wahrscheinlich sind klimatische Faktoren und Photoperiode von Bedeutung. Auch das Alter scheint eine gewisse Rolle zu spielen, denn in der Regel werfen ältere Böcke früher ab als jüngere (BUBENIK, 1966; STUBBE und PASSARGE, 1979).

Histologisch stellt sich die Abwurfzone als deutliche Demarkationslinie am Übergang von Rosenstock zur Geweihstange mit starker Osteoklastentätigkeit dar (GRUBER, 1952a; GOSS, 1983). Infolge des Blutzufuhrverlustes durch Mineralisation und Fegen kommt es zum Absterben der Geweihstange. Der Rosenstock dagegen behält seinen Bastüberzug und seine geregelte Blutzufuhr bei. GRUBER (1952a,b) bezeichnet den Abwurfvorgang als "abakterielle Sequestration der toten Geweihknochen von ihrer lebendigen knöchernen Unterlage". In der Regel werfen die Böcke beide Stangen in kürzeren Abständen ab (BUBENIK, 1966). Die Abwurffläche der Stangenbasis bezeichnet man als "Petschaft" (BUBENIK, 1966) und ist, individuell verschieden, konkav oder konvex gewölbt.

2.2.4. Geweihzyklus von Weißwedelhirsch und Rothirsch

Die Geweihentwicklung des Weißwedelhirsches ähnelt stark dem des Rehbockes. Die Bildung von "Knöpfen" beginnt beim Weißwedelkitzbock ab Mitte Oktober des Geburtsjahres, wobei vorher ein erhöhter Testosteronspiegel gemessen wird. Bis Anfang Februar bleibt das "Knopfgeweih" im Bast und wird dann gefegt. Der Abwurf des Erstlingsgeweihs erfolgt Mitte April und kurze Zeit später beginnt der neue Geweihzyklus. Während der nächsten zwei Monate hält die starke Geweihwachstumsperiode an, das Bastgeweih bleibt bis September, wird gefegt und im März abgeworfen (BROWN, 1983). Beim adulten Weißwedelhirsch ist der

Geweihzyklus zu dem des Rehbockes, entsprechend dem unterschiedlichen Brunftzeitraumes, um ca. vier Monate verschoben. Ab Mitte April beginnt die Wachstumsphase, das Fegen erfolgt Mitte September und der Abwurf im März. Die Brunft findet im Dezember statt und dauert ca. einen Monat (BROWN et al., 1983).

2.2.5. Einfluß der Photoperiode

Den wichtigsten exogenen Faktor, der sich kontrollierend auf den Geweihzyklus auswirkt, stellt die Photoperiode dar. JACZEWSKI entdeckte als erster, daß durch Lichtentzug der Geweihabwurf beschleunigt und ein neuer Geweihzyklus angeregt wird (BUBENIK, A., 1971; GOSS, 1983). Entscheidende Experimente, wie sich der Wechsel zwischen Licht und Dunkelheit auf den Geweihzyklus bei Weißwedelhirschen auswirkt, wurden von GOSS unternommen. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß die Fluktuation der Tageslänge verantwortlich ist für das Aufrechterhalten des Geweihzyklus. Auf die Tiere muß eine Photoperiode wirken, in welcher der Tag kürzer oder länger als 12 Stunden ist. Herrscht völlige Tag- und Nachtgleiche, so läßt sich keine Saison erkennen und die Tiere zeigen kein erneutes Geweihwachstum mehr. Dies gilt allerdings nur für Cerviden aus gemäßigten Zonen. Am Äquator, wo Tag und Nachtgleiche herrscht, gibt es keinen unisonen Geweihzyklus. Man findet ständig einige Böcke mit Bastgeweih, ebenso gibt es das ganze Jahr über Geburten und die weiblichen Tiere sind polyöstrisch. Obwohl alle Böcke untereinander keinen saisonalen Zyklus zeigen, hat jeder Bock für sich einen Jahresrhythmus, abhängig vom Geburtszeitpunkt, der das ganze Leben lang beibehalten wird. Auch wenn man diese Tiere in gemäßigte Klimazonen bringt, behalten sie ihren Zyklus bei. Sie müssen also einen starken inneren physiologischen Rhythmus besitzen, der sich kaum durch exogene Faktoren beeinflussen läßt. Bei Cerviden

der gemäßigten Zonen wird das Geweihwachstum nicht allein durch zunehmende Tageslänge und Abwurf nicht durch abnehmende Tageslänge ausgelöst, sondern wichtig ist der Wechsel zwischen steigender und abnehmender Lichtdauer. Durch Änderung der Lichtfrequenz bei künstlichem Lichtregime ist es möglich, aus einem Jahr mehrere "Jahre" zu machen. Hält man Sikahirsche unter solch veränderten Bedingungen, so erhält man mehrere Geweihzyklen pro Jahr. Teilt man das Jahr in zwei mal sechs Monate, zeigen die Tiere zwei vollständige Geweihzyklen, bei drei mal vier Monaten/Jahr drei Geweihzyklen und bei vier mal drei Monaten/Jahr vier Geweihzyklen. Vier Zyklen pro Jahr sind das Maximum, denn ein Intervall von ca. 90 Tagen ist die minimale Zeit, die gebraucht wird, um einen kompletten Geweihzyklus zu vollziehen. Bei drei bis vier Geweihzyklen pro Jahr findet man ein deutlich reduziertes Geweihwachstum. Verlängert man das Jahr auf 24 Monate, so erstreckt sich die Bastphase statt über vier Monate über sechs Monate. Dies führt trotzdem nicht zu einem verstärkten Wachstum. Es besteht also eine lineare Beziehung zwischen der Länge einer Geweihphase und der Photoperiode. Dabei ist die Kolbenphase nach unten (60 Tage) und oben (150 Tage) begrenzt. Neues Geweihwachstum wird dann durch vorher zunehmende Tageslänge eingeleitet, wenn der Cervide vorher durch abnehmende Tageslänge sensibilisiert wurde. Bei den meisten Cervidenarten beginnt das Geweihwachstum im Frühling, wenn die Tage länger werden, das Fegen findet im Spätsommer statt, bei abnehmender Tageslänge. Es ist schwer zu unterscheiden, ob der Geweihwachstumsbeginn durch die steigende Tageslänge am Ende des Winters oder durch die Verkürzung der Tage im vorhergehenden Herbst ausgelöst wird (GOSS, 1969a,b; GOSS and ROSEN, 1973; GOSS, 1976).

2.2.6. Einfluß der Epiphyse

Bei Untersuchungen, inwiefern die Photoperiode exogen die Testosteronsekretion beeinflusst, zeigte sich, daß sich die Tageslänge auf die Hypophysen- und Gonadenaktivität durch veränderte Melatoninsekretion aus der Epiphyse auswirkt. Melatonin wird bei Dunkelheit in der Epiphyse aus Serotonin produziert und hat die Struktur eines 5-Methoxy-N-acetyltryptamins. Zuerst glaubte man, daß Melatonin eine antigonadotrope Wirkung besäße. Später jedoch wurde vermutet, daß Melatonin auf zwei Arten wirke, sowohl anti- als auch progonadotrop. Nach neuester Hypothese besitzt Melatonin weder anti- noch progonadotrope Wirkung, sondern dient dem Organismus als Zeitgeber, der den Wechsel der Photoperiode vermittelt (BUBENIK et al., 1986). Da der Geweihzyklus stark durch die Photoperiode kontrolliert wird, müßte jede Beeinflussung der Melatoninsekretion (z.B. durch Blindheit, Epiphysektomie oder Melatoninbehandlung) zu einem Wechsel im jährlichen Rhythmus führen (GOSS, 1983). Um eine mögliche Wirkung von Melatonin auf den jährlichen Geweihzyklus zu untersuchen, implantierte man fünf Sikahirschen s.c. Melatonin. Es zeigte sich bei keinem der Tiere irgendeine Veränderung im Zyklus. Es gibt verschiedene Interpretationen dieses Ergebnisses. Entweder unterdrückt Melatonin beim Cerviden nicht die Gonadenaktivität oder die Sekretion aus der Epiphyse ist bei Tageslicht stärker als in der Nacht. (GOSS and ROSEN, 1973). Fütterungsversuche von BUBENIK (1983) und BUBENIK et al. (1986), bei denen Weißwedelhirsche oral Melatoninpräparate nach einem bestimmten Zeitplan erhielten, brachten folgende Ergebnisse. Das Geweihwachstum der Tiere verlangsamte Anfang Juni, zu einem Zeitpunkt, wo große Wachstumsgeschwindigkeit erwartet wird. Der Bast trocknete ein und das Geweih mineralisierte kurze Zeit später. Bereits im Juli, zwei Monate früher als normal, erfolgte das Fegen. Parallel zu Mineralisation und Fegen maß

man hohe Testosteronwerte. Diese frühzeitig erhöhten Testosteronkonzentrationen führte der Autor vorallem auf das vorzeitige Absinken des Prolaktinspiegels zurück. Die Wirkung der Melaroninbehandlung auf den Geweihzyklus resultierte also vorallem in einer Änderung des Plasma-Testosteronspiegels, der sich in bekannter Weise auf die Geweihentwicklung auswirkte. Bei einem weiteren Versuch entfernte man bei Weißwedelhirschen die Epiphyse. Epiphysektomie bewirkt Gonadenhypertrophie. Die epiphysektomierten Tiere zeigten zwar einen jährlichen Rhythmus, jedoch ist dieser verlängert. Der Geweihabwurf erfolgte statt im Winter im Frühling, die Wachstumsperiode, normalerweise von Mai bis September, verschob sich von Juni bis in den Spätherbst. Das Geweih entwickelte sich abnormal klein und unvollständig ausgeformt. Die Gonaden wuchsen später als normal, ebenso war der Testosteronanstieg verlängert (GOSS, 1983). Die Epiphyse spielt sicher eine wichtige Rolle bei der Kontrolle des biologischen Rhythmus, vor allem in Bezug, auf saisonale Wechsel der Photoperiode zu reagieren. Aber es muß auch noch andere Regelzentren geben.

2.3. Hormonbefunde beim Rehbock

2.3.1. Testosteron

2.3.1.1. Allgemeines

Testosteron, das wichtigste Androgen, gehört zur Gruppe der C-19 Steroide. Hauptsyntheseort sind die Leydigzellen des Hodens, aber auch Nebennierenrinde und Ovar sind zur Produktion fähig. Das Ausgangsprodukt der Androgenbiosynthese stellt das Cholesterin dar, aus dem sich über Pregnenolon, unter Be-

teilung zahlreicher Enzyme Testosteron entwickelt. Es gibt zwei unterschiedliche Bildungswege. Beim Δ -4-Syntheseweg erfolgt die Bildung von Testosteron über Progesteron und 17α -Hydroxyprogesteron zu Androstendion, der unmittelbaren Vorstufe zu Testosteron. Der Δ 5-Syntheseweg verläuft über 17α -Hydroxypregnenolon, Dihydroepiandrosteron, Androstendion zu Testosteron (MANN and MANN, 1981). Epitestosteron (17β -hydroxyl), ein Metabolit von Androstendion, ist ein Testosteron-isomer, welches in vivo keinerlei androgene Aktivität aufweist. Möglicherweise dient es als Vorläufer von 17β -Östradiol (DORFMANN and UNGAR, 1965; TRÄGER, 1977). Übergeordnete Steuerzentrale der Testosteronproduktion- und Sekretion ist der Hypothalamus, der durch Ausschütten von Releaser-Hormon (Gn-RH) die Freisetzung der gonadotropen Hormone LH bzw. ICSH und FSH aus dem Hypophysenvorderlappen bewirkt. Vor allem LH wirkt stimulierend auf die Testosteronsynthese in den Leydigzellen, FSH besitzt eine synergistische Wirkung (ELSAESSER und KÖNIG, 1974; AMANN and SCHANBACHER, 1983). Zum Teil greift das Androgen selbst in die Regulation ein, indem es die C-20-Hydroxylierung des Cholesterins hemmt (ELSÄSSER und KÖNIG, 1974). Die Androgene fördern die Spermatogenese, die Bildung von Enzymen, die für den Aufbau und Stoffwechsel der Spermien wichtig sind, die Ausbildung sekundärer männlicher Geschlechtsmerkmale und Steigerung der Libido. In der Proteinsynthese zeigen sie anabolen Effekt und beim Knochenwachstum wirkt Testosteron in geringen Mengen fördernd, in großen Mengen dagegen mineralisierend (THOMPSON and RODRIGUEZ, 1972; BUBENIK, 1983).

2.3.1.2. Testosteron beim pränatalen Kitzbock

Bereits früh im fetalen Leben erfolgt ein kurzzeitiger Anstieg des testikulären Testosteronspiegels (beim Rothirsch ungefähr

am 65. Tag nach Implantation), der mit einer sichtbaren Vergrößerung der Rosenstockanlage zusammenfällt (BUBENIK, 1983). Der Einfluß der testikulären Androgene im fetalen Leben auf die Sexualdifferenzierung ist bei zahlreichen Säugetierspezies bekannt. Beim Rind steigt die Androstendion- und Testosteronkonzentration bis zum siebten Monat der Gravidität, fällt dann bis zur Geburt stark ab und bleibt niedrig bis zum Beginn der Pubertät (KARG und STRUCK, 1966; STRUCK und KARG, 1967).

2.3.1.3. Testosteronkonzentration beim heranwachsenden Kitzbock

Nach der Geburt im Mai/Juni findet man niedrige Plasmatestosteronkonzentrationen ($0,23 \pm 0,04$ ng/ml) (SEMPERE et LACROIX, 1982, SEMPERE et al., 1983), die bis Oktober schwach, aber regelmäßig ansteigen ($1,27 \pm 0,18$ ng/ml). Diese erhöhten Werte bleiben bis Dezember bestehen. Ende Dezember erfolgt ein plötzlicher Abfall des Testosteronspiegels mit minimalen Werten im Februar ($0,29 \pm 0,13$ ng/ml) (SEMPERE et LACROIX, 1982). Die Änderungen der Testosteronkonzentration verlaufen parallel zu den Änderungen des Hodenvolumens. Zwischen Juli und September zeigt sich eine schwache Entwicklung der Hodengröße, die dann aber einen deutlichen Anstieg bis Oktober erfährt. Es erfolgt eine allmähliche Abnahme des Testikularvolumens mit Minimalwerten im Februar (SEMPERE et LACROIX, 1982). Nach Resultaten von SEMPERE et BOISSIN erfolgt beim männlichen Rehkitz die sexuelle Reife drei Monate p.p. und der adulte Typ der Reproduktionregulation wird ab dem siebten Lebensmonat erreicht.

Die Entwicklung der Rosenstockanlagen beim Rehbockkitz steht in Beziehung zu Hodenaktivität und steigenden Testosteronwerten (SHORT and MANN, 1966; GOSS, 1983). Es ist der Anstieg der Androgenplasmakonzentration ca. drei Monate p.p. unbedingt

erforderlich, damit es zur Ausbildung der Stirnfortsätze und dem Erstlingsgeweih kommt. Kastriert man ein männliches Rehkitz wenige Wochen nach der Geburt, so werden keine Rosenstöcke und somit auch kein Geweih gebildet (BLAUDEL, 1935; SEMPERE et LACROIX, 1982; GOSS, 1983; BUBENIK, 1983). Appliziert man dem kastrierten Rehkitz jedoch Testosteronpräparate, so entwickeln sich kurze Zeit später die Stirnauswüchse und das Erstlingsgeweih (TACHEZY, 1956; GOSS, 1970). Die hemmende Wirkung hoher Testosteronkonzentrationen auf die Geweihentwicklung zeigt ein Versuch von BUBENIK (1983). Behandelt man ein normales Rehbockkitz vor Ausbildung der Stirnfortsätze mit hohen Dosen exogener Testosteronpräparate, so unterbleibt die Entwicklung der Rosenstöcke (BUBENIK, 1983). Wie wichtig das männliche Geschlechtshormon für die Ausbildung der Stirnfortsätze ist, zeigen weitere Versuche mit weiblichen Rehen. Da sowohl beim männlichen als auch weiblichen Reh Rosenstockanlagen vorhanden sind, führen Behandlungen mit exogenen Testosterongaben auch beim weiblichen Tier zu einer Entwicklung der Rosenstöcke mit nachfolgenden Rickengeweih (BUBENIK 1983). Zusammenfassend kann man sagen, daß beim männlichen Rehkitz ca. drei Monate p.p. auf dem Stirnbein das Wachstum der Rosenstöcke beginnt, zusammenfallend mit einem niedrigen, aber deutlichen Testosteronanstieg bis Oktober. Das erste Kitzgehörn, die "Knöpfe" wachsen ab September, gefolgt von einer maximalen Entwicklung im November. Ende Dezember/ Anfang Januar kommt es zum Fegen, zusammenfallend mit sinkenden Testosteronwerten. Minimalwerte werden im Februar erreicht und, wie beim adulten Bock, erfolgt mit dem Abfall des Testosteronspiegels Anfang Februar der Abwurf des Kitzgeweihs (SEMPERE et LACROIX, 1982). Kurze Zeit später beginnen neue Spießer zu wachsen, die im Mai voll ausgebildet sind und gefegt werden.

2.3.1.4. Verlauf des Testosteronspiegels beim adulten Rehbock

I. Testosteronkonzentration im Hoden

Nach SHORT and MANN (1966) findet man im Januar extrem niedrige Testosteronwerte im Hoden ($10 \mu\text{g}/100\text{g}$), die allerdings ab Mitte Februar einen kontinuierlichen Anstieg ($100 \mu\text{g}/100\text{g}$) zeigen, wobei Maximalwerte ($250 \mu\text{g}/100\text{g}$) im Mai erreicht werden, die bis Brunftbeginn bestehen bleiben. Bereits am Ende der Brunft, d.h. Mitte August fällt der testikuläre Testosteronspiegel deutlich ab ($24 \mu\text{g}/100\text{g}$) und zeigt niedrige Basiswerte ($3 \mu\text{g}/100\text{g}$) von September bis Dezember (HALL, 1964; SHORT and MANN, 1966). Der Anstieg der testikulären Androgenkonzentration verläuft parallel zur Gewichtszunahme des Hodens und der Aktivierung der Spermatogenese. Von Februar bis August vervierfacht sich das Hodengewicht, um im Oktober wieder Minimalwerte zu erreichen (STIEVE, 1950). In der Hodenhistologie findet man im Januar und Februar keine Anzeichen von Spermatogenese, die Leydigzellen sind inaktiv. Ab Mitte März beginnen die Leydigzellen zu wachsen, um sich bis Ende März auszudifferenzieren. Erste primäre Spermatozyten treten auf, aber noch findet man keine Spermatozoen im Hoden und Nebenhoden. Vollständige Spermatogenese und vollaktive Leydigzellen sieht man von Mitte Mai bis August. Bereits zu Brunftende beginnen die Leydigzellen zu schrumpfen (BRÜGGEMANN et al., 1965), aber noch ist Spermatogenese vorhanden. Anfang Oktober sinkt die Spermatogeneseaktivität und kommt Mitte November zum Stillstand (STIEVE, 1950; SHORT and MANN, 1966).

II. Testosteronkonzentration im Plasma

Die Testosteronwerte im Blutplasma zeigen im Gegensatz zu den testikulären Konzentrationen einen biphasischen Verlauf. Ab

Mitte Februar erfolgt ein Androgenanstieg, der einen ersten Gipfel Mitte März bis Anfang April erreicht. Von Ende April bis Mitte Mai zeigt sich ein leichter Konzentrationsabfall, dem ein starkes Absinken bis Anfang Juni folgt. Zu Brunftbeginn (Mitte Juli) findet man Höchstwerte, die bis Mitte August bestehen bleiben. Nach Ende der Brunftsaison erfolgt ein plötzlicher, deutlicher Abfall der Testosteronwerte. Die Konzentrationen erreichen Tiefstwerte im Dezember, die bis Ende Januar bestehen bleiben (GIMENEZ et al., 1975; BARTH et al., 1976; BARTH und SCHAICH, 1981; SEMPERE, 1978; SEMPERE et al., 1980; SEMPERE et LACROIX, 1982; SCHAMS und BARTH, 1982 a). Bei Jährlingen zeigt sich ein ähnlicher Verlauf, allerdings erfolgt der erste Anstieg erst Anfang April, gefolgt von einem leichten Absinken und einem erneuten Anstieg mit Maximalwerten zu Beginn der Brunft (GIMENEZ et al., 1975; BARTH et al., 1976; SEMPERE et LACROIX, 1982). Um herauszufinden, ob Testosteron eine Tagesrhythmik wie z.B. beim Bullen aufweist, untersuchte GIMENEZ den Verlauf der Testosteronkonzentration über einen Zeitraum von 13 Stunden. Das Ergebnis zeigt, daß die Testosteronwerte im peripheren Blutplasma relativ starken Schwankungen unterworfen sind und einen wellenförmigen Verlauf aufweisen mit Tiefstwerten zwischen 8⁰⁰ und 9⁰⁰ Uhr und ca. um 17⁰⁰ Uhr (GIMENEZ et al., 1975).

Inwieweit die extrem niedrigen Testosteronwerte Ende Dezember bis Anfang Februar für das Auslösen eines neuen Geweihzyklus ausschlaggebend sind, ist noch nicht geklärt. Es besteht nur die Tatsache, daß der Geweihwachstumsbeginn in den Zeitraum der niedrigsten Testosteronkonzentration (Januar/Februar) fällt und viele Autoren vertreten die Meinung, daß die Abwesenheit von Testosteron der auslösende Moment für den Wachstumsstart sein könnte (SEMPERE et BOISSIN, 1981; 1983; SEMPERE et LACROIX, 1982; BUBENIK, 1983; GOSS, 1983). Behandelt man Rehböcke, die abgeworfen haben, vor Beginn eines neuen Geweihzyklus mit hohen exogenen Testosterongaben, so unter-

bleibt solange ein erneutes Geweihwachstum, solange die Behandlung andauert (BUBENIK, 1983). Ob allerdings nur der niedrige Androgenspiegel die auslösende Ursache darstellt, oder ob andere Hormone den Wachstumsbeginn beeinflussen, muß noch erforscht werden. SEMPERE et LACROIX (1982) beschreiben, daß die Wachstumsperiode, mit sehr geringen Androgenwerten zusammenfällt und daß die Mineralisationsphase parallel zu ansteigenden Testosteronkonzentrationen verläuft. Das Fegen des Bastes fällt mit dem ersten Gipfel der Plasmawerte zusammen (Mitte März, Anfang April) (BARTH et al., 1976; SEMPERE et LACROIX, 1982; GOSS, 1983; BUBENIK, 1983). BUBENIK (1966) vermutet, daß das männliche Geschlechtshormon den auslösenden Reiz zum heftigen Fegen gibt. Dies stimmt mit der Beobachtung überein, daß der Fegezeitpunkt mit dem ersten Testosterongipfel zusammenfällt (GOSS, 1968; BARTH et al., 1976). Auch HARTWIG (1967) sieht im hohen Plasmatestosteronspiegel die auslösende Ursache für den Fegevorgang, wobei er das Fegen für eine angeborene Verhaltensweise hält, die durch das Testosteron aktiviert wird. Welche wichtige Rolle Testosteron beim Fegevorgang und der Mineralisation spielt, zeigen Experimente, bei denen Rehböcke, die ein Bastgeweih trugen, kastriert wurden, worauf diese Tiere nie fegten und ein Perückengeweih ausbildeten, welches ständig von Bast bedeckt blieb (TANDLER und GROSZ, 1913; BLAUDEL, 1935; STIEVE, 1950; BUBENIK and BUBENIK, 1978 ; GOSS, 1968, 1969 a,c). Ein weiterer Versuch, bei dem der Testosteronblutspiegel während der Kolbenzeit durch intramuskuläre Cyproteronacetatapplikationen (CA ist ein Antiandrogen, welches die Wirkung von Testosteron kompetitiv am Rezeptor hemmt und in hohen Dosen antigonadotrope Wirkung zeigt) gesenkt wurde, hatte eine doppelt so lange Bastphase zur Folge, im Vergleich zu unbehandelten Tieren. Allerdings blieb trotz verlängerter Kolbenphase die Elongationsphase unbeeinflusst (BARTH et al., 1976; SCHAMS und BARTH, 1982a). Ähnliche Versuche mit Cyproteronacetat beim

Weißwedelhirsch, die BUBENIK et al. (1975b) durchführten, bewirkten ebenfalls eine starke Senkung des Testosteronblutspiegels, blockierten die Mineralisierungsprozesse im Geweih, aber führten im Gegensatz zum Rehbock zu einer verlängerten Wachstumsphase. Behandelt man Rehböcke, die im Bast stehen, mit exogenen Testosteronpräparaten, so wird das Geweihwachstum deutlich beeinflusst. Es kommt zum vorzeitigen Wachstumsstillstand, der Bast trocknet kurz nach der ersten Injektion ein und wird nach ca. drei Wochen gefegt - vier Wochen früher als bei unbehandelten Böcken (WISLOCKI et al., 1947; TACHEZY, 1956; BARTH et al, 1976; BUBENIK, 1983). Kastrierte Böcke, die ein Perückengeweih ausgebildet haben, werden durch exogene Testosteronzufuhr zum Fegen veranlaßt mit nachfolgendem Abwurf des Geweihs (PFLUGFELDER, 1950; SEMPERE et BOISSIN, 1981; GOSS, 1968, 1969 c; BUBENIK, 1983). Für den regulären Geweihabwurf, der im November/Dezember erfolgt, sind die sehr niedrigen Plasmatestosteronwerte ausschlaggebend. Dies zeigen Versuche von TANDLER und GROSZ (1913) und WISLOCKI et al. (1947), bei denen Rehböcke mit gefegtem Geweih kastriert wurden, worauf diese kurze Zeit später (zwei bis vier Wochen) das Geweih abwarfen (GOSS, 1969c). Injiziert man dagegen Androgenpräparate vor der Abwurfphase, so verzögert sich der Zeitpunkt des Abwurfs, je nach Applikationsdauer- und Dosis (GOSS, 1969 a; SEMPERE et BOISSIN, 1983 ; SEMPERE et al., 1983).

2.3.1.5. Vergleich mit Weißwedel- und Rothirsch

Die Testosteronverlaufskurve von Weißwedel- und Rothirsch ähnelt stark der des Rehbockes. Sie unterscheidet sich nur durch den unterschiedlichen Brunftbeginn, wodurch sich alle Werte um vier bzw. zwei Monate nach hinten verschieben (MC MILLIN and SEAL. 1974; MIRARCHIE, 1975; MIRARCHIE and SCAN-

LON, 1977; LINCOLN and KAY, 1979; BUBENIK et al., 1977, 1983; BROWN, 1983, BROWN et al., 1983). Die Wirkung von Testosteron auf das Geweihwachstum gleicht der beim Rehbock. Wie beim Rehkitzbock führt eine Kastration vor der Rosenstockentwicklung zum Ausbleiben der Stirnfortsatzbildung und somit der Stangenentwicklung. Beim adulten Tier wirkt sich Kastration ähnlich wie beim Rehbock auf den Geweihzyklus aus. Erfolgt die Kastration während der Bastphase, so unterbleibt der Vorgang des Fegens und das Geweih wird nie abgeworfen. Allerdings kommt es nicht in solchem Maße zur Perückenbildung wie beim Reh. Man spekuliert, daß Weißwedelhirsch und Rothirsch auf phylogenetisch höherer Stufe stehen und der Geweihzyklus nicht mehr so stark vom männlichen Geschlechtshormon abhängig ist. Es finden noch Verkalkungsvorgänge im Kolben statt, so daß die Wucherung viel langsamer von sich geht. Beim Ren, welches entwicklungsgeschichtlich noch jünger einzustufen ist, ist der Testosteroneinfluß noch geringer. Hier erfolgen trotz Kastration während der Bastphase Fegen und Abwurf zum normalen Zeitpunkt (BUBENIK, A., 1971). Kastriert man einen Weißwedelhirsch in der mineralisierten Phase des Geweihzyklus, so kommt es dagegen kurze Zeit später zum Abwurf.

2.3.2. Östrogene

2.3.2.1. Allgemeines

Östrogene, die wichtigsten weiblichen Geschlechtshormone, zu denen 17 β -Östradiol und Östron zählen, kommen in geringen Mengen auch beim männlichen Tier vor. Verglichen mit Bulle und Rüde sind beim Hengst und Eber relativ hohe Plasmakonzentrationen vorhanden. Die Bildungsstätten stellen beim weiblichen Tier vor allem die Theca interna Zellen des Ovars dar, ferner Plazenta und Nebennierenrinde. Der Ursprung der männ-

lichen Östrogene liegt sowohl in der Synthese in Hoden und Nebennierenrinde, als auch in der peripheren Aromatisation von Androgenen (KELCH et al., 1972). Man ist sich noch nicht im klaren, ob die Sertolizellen oder Leydizellen des Hodens als Syntheseort angesehen werden können (MOGER, 1980). Der Abbau der Östrogene erfolgt in der Leber, die Ausscheidung sowohl über Harn als auch über Faeces. Die Wirkung der Östrogene auf den allgemeinen Körperstoffwechsel besteht in einer Beeinflussung des Eiweiß- und Mineralstoffwechsels, des Wasserhaushaltes und Gefäßpermeabilität. Der Proteinstoffwechsel wird gefördert, die Osteoblastenaktivität und Kalziumablagung in den Knochen gesteigert (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1976). Beim männlichen Tier stellt der Hoden sowohl einen Syntheseort als auch ein Zielorgan dar. In vivo Experimente mit normalen und hypophysektomierten Tieren zeigten, daß Östrogene die Testosteronsekretion lokal im Hoden verändern, d. h. hemmen können (MOGER, 1980). LH stimuliert die Testosteronsynthese, und zusammen mit FSH die Aromataseaktivität, was beides zu einer erhöhten Östrogenproduktion führt. Steigende Östrogenkonzentrationen wiederum hemmen die Testosteronsynthese. Der genaue Wirkungsmechanismus, wie Östrogene die Steroidogenese hemmen, ist noch nicht geklärt, aber wahrscheinlich resultiert die verminderte Testosteronproduktion aus einer Reduktion der 17β -Hydroxylase und/oder C17 - C20-Lyaseaktivität (MOGER, 1980).

2.3.2.2. Östrogenwirkung beim präpubertären Rehkitz

Literatur über den jahreszeitlichen Verlauf von Östrogenkonzentrationen beim Kitzbock oder Jährling gibt es nicht. Aber die Wirkung der weiblichen Geschlechtshormone auf den Start der Rosenstock- und somit auch späteren Geweihentwicklung ist bekannt. Die Östrogene, zusammen mit der fehlenden Testo-

steronproduktion sind ausschlaggebend dafür, daß bei weiblichen Rehen keine Rosenstockbildung und somit auch kein Geweihwachstum erfolgt. Versuche, bei denen normale männliche Rehkitze mit Östrogenpräparaten behandelt wurden, führten zu einem Ausbleiben der Stirnfortsatzentwicklung (GOSS, 1969 c; 1983). Welch wichtige Rolle Testosteron als auslösender Faktor für die Rosenstockbildung spielt, beweisen Versuche mit weiblichen Rehkitzen, bei denen das Entfernen der Ovarien allein noch kein Rosenstockwachstum auslöst. Erst die Behandlung solcher Tiere mit Testosteron führte zu einem Stirnfortsatzwachstum. Bei präpubertären Kitzen zeigen Testosteron und Östrogene entgegengesetzte Wirkung. Östrogene hemmen die Rosenstockentwicklung, Testosteron wirkt als auslösender Faktor (GOSS, 1983; BUBENIK, 1983).

2.3.2.3. Östrogene beim adulten Rehbock

Die endogene Östradiolverlaufskurve beim Rehbock zeigt einen Anstieg ab Mitte Februar (5 pg/ml) mit einem ersten Gipfel Mitte März (15 pg/ml). Im April fallen die Plasmawerte (10 pg/ml) und bleiben bis Juli auf einem Plateau (12 pg/ml). Während der Brunft erfolgt ein kurzzeitiger, deutlicher Anstieg (19 pg/ml), um nach Brunftende plötzlich rapide abzufallen. Anfang Oktober werden Basiswerte erreicht (3 pg/ml), die bis Anfang Februar bestehen bleiben (SCHAMS et al., 1985). Bei adulten männlichen Tieren zeigt Östradiol ähnliche Wirkung wie Testosteron. Es hemmt das Geweihwachstum und fördert die Mineralisation (BUBENIK and BUBENIK, 1978 ; GOSS, 1983; BUBENIK, 1983; SCHAMS et al., 1985). Parallel zur Mineralisationsphase und dem Fegezeitpunkt steigen die Plasmaöstrogenwerte von Mitte Februar bis Ende März. Nach neuesten Untersuchungen sind beim Rothirsch ab dem zwanzigsten Tag des Geweihwachstums spezifische Östradiolrezeptoren in allen Stangenabschnitten zu

finden. Dabei steigt vor allem an der Stangenspitze die Rezeptoraffinität während der Wachstumsphase an (BARRELL et al., 1986). Daß Östradiol ähnliche Wirkung wie Testosteron auf das wachsende Geweih besitzt, zeigt die Behandlung eines kastrierten männlichen Rehbockes mit Bastgeweih, den man mit Progynon forte (Östradiolvalerat, 1 ccm alle vier Tage) behandelte. Bei einem unbehandelten kastrierten Bock käme es zur Ausbildung einer "Perücke". In diesem Fall aber entwickelte sich das Geweih ganz normal weiter, wurde gefegt und bereits im Mai abgeworfen (BLAUDEL, 1935, 1936; PFLUGFELDER, 1950). Bei BLAU-ELS Versuch (1935) begann 14 Tage nach Abwurf erneutes Geweihwachstum, zu einem Zeitpunkt also, wo beim normalen Rehock das Geweihwachstum bereits abgeschlossen ist. Implantiert man Rehböcken sofort nach dem Abwurf Östrogenpräparate, so findet solange keine erneute Geweihentwicklung statt, solange die Behandlung andauert (SCHAMS et al., 1985). Entfernt man das Implantat, so beginnt wenige Tage später das Geweihwachstum. Appliziert man männlichen Rothirschen im Januar (Phase des gefegten Geweihes) Östrogenpräparate, so unterbleibt während der Behandlungsdauer der Abwurf des Geweihes. Findet die Behandlung allerdings in der Kolbenphase statt (August), so erfolgt sofortiges Fegen (FLETCHER and SHORT, 1974). Ähnliche Versuche, die GOSS (1968) bei Sikahirschen unternahm, bestätigen die Ergebnisse, daß Östrogene beim wachsenden Geweih Wachstumsstillstand und Fegen verursachen, beim gefegten Geweih den Abwurf verhindern oder verzögern (GOSS, 1968). Weibliche Geschlechtshormone wirken sich also jederzeit hemmend auf Geweihwachstum- und Abwurf aus, wobei sie eine hundertfach stärkere Wirkung als Testosteron erzielen (GOSS, 1968, 1983). Beim Rentier und Caribou, den einzigen Cerviden, bei denen die weiblichen Tiere normalerweise einen Geweihzyklus haben, werfen nichtträchtige Kühe ihr Geweih früher ab als trächtige. GOSS (1983) vermutet, daß der erhöhte Östrogenspiegel während der Gravidität verantwortlich ist für das Beibehalten des Ge-

weihes, während der abrupte Abfall der Östrogenkonzentration p.p. den Geweihabwurf auslöst.

2.3.2.4. Vergleich mit Weißwedelhirsch

Östradiol-17 β zeigt beim Weißwedelhirsch einen jährlichen Rhythmus. Sowohl beim adulten als auch pubertären Bock liegen die Basalwerte bei ca. 10 pg/ml. Unterschiedlich verhalten sich die Maximalwerte. Beim erwachsenen Tier findet man zwei Gipfel, einen im Frühling (April/ Mai) mit Werten um 108 pg/ml, einen zweiten im Herbst (Oktober/November) mit Werten um 148 pg/ml. Im Gegensatz zum adulten Typ fehlt beim pubertären Bock der Frühlingsgipfel oder ist nur schwach ausgeprägt (BUBENIK and BUBENIK, 1979). Die Funktion der beiden Gipfel ist noch unklar. Der Herbstgipfel vor und während der Brunft könnte die Beteiligung von Östradiol am Sexualverhalten beweisen (FLETCHER and SHORT, 1974). Die erhöhte Plasmakonzentration im Frühling, parallel zur Geweihwachstumsphase, könnte einen Einfluß auf das Geweihwachstum bedeuten. Zahlreiche Berichte unterstreichen die Wirkung der Östrogene auf das Knochenwachstum bei beiden Geschlechtern, höchstwahrscheinlich durch Stimulation der Knochenmatrixsynthese (FAHMY et al., 1971; LISKOVA, 1976; TURNER and SCHAEER, 1977). BUBENIK and BUBENIK (1978) behandelten zwei Weißwedelhirschen mit Anti-östrogenimplantaten. Dabei absorbierten die Tiere unterschiedliche Mengen des Präparates. Bei diesem Versuch blieb die Geweihwachstumsgeschwindigkeit unbeeinflusst. Der Bock mit der höheren Antiöstrogenkonzentration im Plasma fegte drei Wochen später als die Kontrolltiere. Seine Geweihenden waren spröde und unter dem Mikroskop zeigte sich, daß alle Geweihteile nur sehr schwach mineralisiert waren und daß noch starke Osteoblastenaktivität in den oberen Abschnitten vorhanden war. Durch die Antiöstrogenbehandlung wurde der Plasmaspiegel von

Testosteron, GH oder Thyroxin nicht entscheidend beeinflusst, so daß die unzureichende Mineralisation auf die beeinträchtigte Östrogenwirkung zurückzuführen ist.

2.3.3. Progesteron

Über Progesteronkonzentration- und Wirkung auf das Geweihwachstum liegen beim Rehbock keine Untersuchungen vor. Von JACZEWSKI (1979) wurde die Wirkung auf den Geweihzyklus bei einem kastrierten Rothirsch untersucht. Zu diesem Zweck erhielt das Tier einige Monate nach Geweihwachstumsbeginn mehrere Progesteronapplikationen. Das Ergebnis dieses Versuches zeigte, daß der Einfluß von Progesteron ähnlich dem Effekt von Testosteron und Östrogenen ist. In ausreichender Menge verursacht das Hormon Fegen und verhindert den Abwurf des Geweihes. Jedoch ist Progesteron mindestens zwei- bis dreimal weniger wirksam als Testosteron. Das Fegen verlief langsamer und zum Teil nicht vollständig.

2.3.4. Thyroxin

Thyroxin und Trijodthyronin sind jodierte Tyrosin-Derivate, die in der Schilddrüse gebildet werden und von dort aus in die Blutbahn gelangen. Im Blut werden sie an ein spezifisch Thyroxin-bindendes Protein gekoppelt. Physiologisch wirksam sind allerdings nur die Schilddrüsenhormone, die nicht an ein Trägerprotein gebunden sind. Trijodthyronin zeigt eine zwei bis sechsfach stärkere Wirkung als Thyroxin. Der Abbau der Hormone erfolgt in der Leber, die Ausscheidung über die Galle. Gesteuert wird die Sekretion über TSH (aus dem Hypophysenvorderlappen) und dieses wiederum über TRH (Thyreotropin-Freigabe-

hormon) aus dem Hypothalamus. Thyroxin erhöht den Gesamtstoffwechsel und Sauerstoffverbrauch und reguliert den Wärmehaushalt. Es spielt eine wichtige Rolle im Harnstoffwechsel und bei Verknöcherungsprozessen. Außerdem steigert das Schilddrüsenhormon die RNA- und Proteinsynthese, wirkt also anabol und fördert das Wachstum (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1965; JUNGERMANN und MÖHLER, 1980). Untersuchungen von BARTH und HORN (1980) über den Jahreszyklus von Thyroxin zeigen zunächst, daß es keine geschlechtsspezifischen Unterschiede und keine deutliche Tagesperiode gibt. Ältere Tiere (ab dem zweiten Lebensjahr) zeigen durchschnittlich höhere Thyroxinwerte als Kitze und Einjährige. Die Thyroxinverlaufskurve weist erhöhte Werte im Winter (November bis Januar), April/Mai und im Juli auf. Eine ähnliche Verlaufskurve beschrieben SEMPERE et BOISSIN (1983). Histologische Untersuchungen von Rehschilddrüsenepithelien brachten folgende Ergebnisse. Im Frühling und Sommer stieg die Schilddrüsenaktivität kontinuierlich, um von September bis Januar wieder stetig abzufallen. Die geringste Aktivität wurde in den Monaten Dezember und Januar verzeichnet (PANTIC and STOSIC, 1966; BUBENIK, G., 1971; GOSS, 1983). Diese Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Höhe des Thyroxinblutspiegels nicht unbedingt mit dem histologischen Bild der Schilddrüse übereinstimmt. Histologische Untersuchungsergebnisse von Rehbockhypothalamen zeigen zwei Sekretionsmaxima von TRH (erkennbar an den vergrößerten Zellkernen des Nc. paraventricularis). Das erste Maximum findet man im Dezember/Januar, einen zweiten, stärkeren Gipfel im April (BUBENIK, G., 1971). Der erste Gipfel fällt mit dem Geweihwachstumsbeginn zusammen, der zweite mit dem Ende der Kolbenphase. Ob Thyroxin einen auslösenden Faktor für den Geweihwachstumsbeginn darstellt, konnte noch nicht geklärt werden. Aber seine wachstumsfördernde Wirkung auf das Gewebehewe beweisen Versuche von LEBEDINSKY (1939). Bei diesem Experiment applizierte man zwei drei Monate alten Rehböcken

Thyroxin s.c. (4 x 11,5 bzw. 40 mg Thyroxin). Beide Tiere zeigten ein stark beschleunigtes Geweihwachstum und die Geweihdifferenzierung im zweiten Sommer entsprach bereits der eines dreijährigen Bockes bzw. entwickelte sich einen Schritt weiter als es sonst für ein Rehgeweih üblich ist. Die deutliche Abgrenzung der Rose von der Stange entsprach ebenfalls dem Bild eines dreijährigen Bockes. Zu dem eigenen wachstumsfördernden Effekt besitzt Thyroxin noch eine synergistische Wirkung zu Somatotropin und verstärkt dessen Wirkung (LOSTROH and LI, 1958; BUBENIK, 1983). BUBENIK (1983) vermutet, daß Thyroxin zwar am Längenwachstum des Geweihs beteiligt ist, aber nicht primär als auslösender Faktor, sondern nur als synergistisches anaboles Hormon, welches alle Wachstumsprozesse beschleunigt. Dies zeigen Experimente, bei denen Thyroxin einem kastrierten Rehbock verabreicht (BLAUDEL, 1936) bzw. ein normaler Weißwedelhirsch thyreoidektomiert wurde. Bei beiden Versuchen gab es keine Veränderung in der Geweihentwicklung. Im Zusammenhang mit Bromocriptinbehandlung wurde ein Absinken des Thyroxinspiegels beobachtet, was nach BUBENIK (1983) zu keiner entscheidenden Beeinträchtigung des Geweihwachstums führte.

2.3.5. Wachstumshormon (GH)

Das Wachstumshormon (GH) ist ein Polypeptid, welches in den acidophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet, wahrscheinlich in Vesikeln gespeichert und auf bestimmte endogene und exogene Reize hin ausgeschüttet wird (JUNGERMANN und MÖHLER, 1980). Die Sekretion wird durch zwei hypophysäre Oligopeptide gesteuert. GH-RH wirkt stimulierend, Somatostatin hemmend auf die Freisetzung. Das Wachstumshormon zeigt sich vor allem für das Längenwachstum verantwortlich, wobei unter seinem Einfluß Somatomedine, das sind Wachstumsfaktoren, die als Polypeptide in Leber und Niere gebildet werden, sezerniert werden. Das Wachstumshormon erhöht im Muskel die Aminosäureaufnahme und Proteinsynthese, steigert die Lipolyse und führt langfristig zu einem Glucose- und Fettsäureanstieg im Blut. Es fördert das Längenwachstum von Knochen- und Knorpelgewebe, wahrscheinlich über eine Genaktivierung und Steuerung der Ribosomenfunktion (JUNGERMANN und MÖHLER, 1980), leitet zugleich aber auch Verkalkungsvorgänge ein (BUBENIK, 1966). Obwohl das Wachstumshormon eine wichtige Rolle für die Geweihentwicklung spielen könnte, gibt es bis jetzt kaum Untersuchungen über den jahreszyklischen Verlauf. SEMPERE et BOISSIN (1983) beschrieben den Zyklus von Somatotropin beim Rehbock über zwei Jahre. Dabei findet man von November bis März sehr niedrige Plasmakonzentrationen (2-4 ng/ml), wobei sich aber ab Januar bereits ein ganz leichter Anstieg feststellen läßt. Im April gipfelt dieser Anstieg in einem ersten Maximum (13-16 ng/ml), gefolgt von einem deutlichen Konzentrationsabfall (6-7 ng/ml), dem ein zweites Maximum im Sommer (10-14 ng/ml) und ein drittes im Frühherbst (8-17 ng/ml) folgen. Beide Autoren vertreten die Hypothese, daß GH die Produktion von geweihwachstumsfördernden Substanzen wie z.B. der Somatomedine auslösen könnte. GOSS (1983) vertritt eben-

falls die Meinung, daß das Somatotropin ein möglicher Kandidat für das hypothetische Geweihwachstumshormon sein könnte. Bei histologischen Untersuchungen von Rehbockhypothalamen auf die endokrine Aktivität ihrer verschiedenen Gebiete im Laufe eines Jahres, stellte man fest, daß die Sekretion von GH-RH während der Kolbenphase und der Brunftperiode stark erhöht ist. Die stärkste Aktivität im SON (Nc. supraopticus) und ARN (Nc. arcuatus), Gebieten, die für die GH-RH sekretion verantwortlich sind, fand man während der Kolbenphase (BUBENIK, 1972).

Beim Weißwedelhirsch zeigt der Verlauf der GH-Plasmakonzentrationen einen deutlichen jährlichen Rhythmus. Von Mitte Juni bis Mitte November verläuft die Kurve plateauförmig auf Basiswerten (3 ng/ml), um dann Ende Dezember allmählich anzu- steigen, bis Mitte April/Anfang Mai Maximalwerte erreicht werden (23,1 ng/ml). Diesem Gipfel folgt ein rapides Absinken, bis Mitte Juni wieder minimale Konzentrationen gemessen werden (BUBENIK et al., 1975 a; BUBENIK, 1977).

Inwieweit GH das Geweihwachstum beeinflußt oder als auslösender Faktor dient, ist noch unklar, jedoch auffallend ist, daß der GH-Gipfel genau in die Periode zwischen Geweihabwurf und den ersten drei Wochen Geweihwachstum fällt. Während man bei den meisten adulten Wiederkäuern keine Beziehung zwischen GH und der Wachstumsaktivität findet und GH fast das ganze Leben über relativ stabil bleibt, zeigt sich im letzten Drittel des fetalen Lebens plötzlich ein hoher GH-Spiegel, der post partum wieder rapide absinkt und Werte vom adulten Typ beibehält. LODJA (1956) beschreibt das Geweihwachstum als einziges Beispiel von Knochenentwicklung bei adulten Tieren, welches histologisch und von der Wachstumsaktivität her dem embryonalen Knochen ähnelt. Eventuell erklärt diese Ähnlichkeit den plötzlichen Anstieg und Abfall des Wachstumshormons ohne Beziehung zu kontinuierlichen Wachstumsprozessen. Da das Geweihwachstum noch mehr als zwei Monate nach dem GH-Maximum anhält,

vermutet BUBENIK et al. (1975 a), daß noch andere Hormone am Geweihwachstumsprozess beteiligt sind.

2.3.6. LH bzw. ICSH (Luteinisierungshormon)

2.3.6.1. Allgemeines

Das Luteinisierungshormon gehört zur Gruppe der Glykoproteide und wird in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet. Die Sekretion wird neuroendokrin über das LH-RH gesteuert, welches im Hypothalamus gebildet und durch exogene (v.a. Lichteinfluß) und endogene Reize stimuliert wird. Beim männlichen Tier stellen die Leydigzellen des Hodens das Zielorgan von LH dar, wobei es durch deren Aktivierung zu einer erhöhten Abgabe von Androgenen kommt. Außerdem stimuliert LH das Wachstum von Prostata und Samenblasendrüse.

2.3.6.2. LH beim präpubertären Rehkitzbock

Bei der Geburt findet man niedrige Plasma-LH-Werte (1,4 ng/ml), aber bereits kurze Zeit später kann man einen stetigen Anstieg der Konzentrationen beobachten, mit einem ersten Gipfel im September (4,04 ng/ml). Es folgt ein rapides Absinken mit Minimalwerten im Dezember (1,22 ng/ml). Bis März steigen die Werte erneut deutlich an (2,57 ng/ml), diese Tendenz setzt sich weiter fort, und erreicht im Juni ein weiteres Maximum (3,77 ng/ml). Von Juli bis September fällt der LH-Spiegel deutlich ab (SEMPERE et LACROIX, 1982).

Beim Rehbockkitz unterscheidet sich die LH-Verlaufskurve deutlich von der des adulten Bockes. Man vermutet, daß die hohe

Gonadotropinaktivität nach der Geburt die pubertäre Hodenentwicklung und somit sexuelle Reife anregt, und allein durch endogene Mechanismen gesteuert wird. Im Gegensatz dazu wird beim adulten Typ die LH-Sekretion stark von äußeren Faktoren geregelt, wobei der Lichteinfluß an erster Stelle steht (SEMPERE et LACROIX, 1982).

LH greift nicht direkt in die Geweihentwicklung ein, aber ohne den LH-Anstieg p.p. käme es zu keiner Hodenaktivierung und somit zu keinem Testosteronanstieg, was das Ausbleiben der Rosenstockentwicklung zur Folge hätte.

2.3.6.3. LH beim adulten Rehbock

Die LH-Verlaufskurve zeigt das Jahr über starke Fluktuationen mit minimalen Werten im Dezember (1,3 ng/ml). Diesem Basiswert folgt ein plötzlicher und ausgeprägter Anstieg bis Februar (3,2 ng/ml). Nach einem kurzen Absinken im März werden relativ hohe Werte beibehalten, um einen weiteres Maximum im Juni zu erreichen (3,8 ng/ml). Ab Juli beginnt ein kontinuierlicher Rückgang, bis im Dezember wieder Minimalwerte erreicht sind (SCHAMS and BARTH, 1982b; BUBENIK et al., 1983; SEMPERE et BOISSIN, 1983; SEMPERE et al., 1983). Dieser LH-Jahresverlauf entspricht in groben Zügen dem Testosteronzyklus, nur daß er um zwei Monate nach vorne verschoben ist. Diese Übereinstimmung weist darauf hin, daß LH die Leydigzellen zur Testosteronproduktion aktiviert. Der hohe LH-Spiegel ca. zehn Wochen vor der Brunft stimuliert die Androgensynthese, die ihr Maximum zu Brunftbeginn erreicht. Der hohe Androgenspiegel hemmt das hypothalamisch- hypophysäre Zentrum, was zu einem Absinken der LH- Produktion führt. Dies wiederum hat eine Depression der Androgenproduktion zur Folge (BRÜGGEMANN und KARG, 1965). Der Anstieg der LH- Konzentration im Februar ist eine Antwort auf die steigende Tageslichtlänge und zeigt die

starke Abhängigkeit dieses Hormons von der Photoperiode. Gleichzeitig zum LH- Anstieg erfolgt die Wiederaufnahme des jährlichen Gonadenzyklus (SEMPERE et BOISSIN, 1983; SEMPERE et al., 1983).

Untersuchungen, die BRÜGGEMANN und KARG (1967) an Hypophysen geschossener Rehböcke durchführten, zeigten ähnliche Ergebnisse wie der Verlauf der Plasmakonzentrationen. Von September bis Mitte Februar fand man relativ niedrige LH- Werte (< 6 mcg/mg), die dann anstiegen auf Konzentrationen > 7 mcg/mg, welche bis ca. zehn Wochen vor Brunftbeginn beibehalten wurden. Schon vor und während der Brunft sanken die Werte wieder ab.

Das Luteinisierungshormon zeigt somit über die Regulation der Testosteronproduktion indirekten Einfluß auf den Geweihzyklus. Dem ersten LH-Gipfel im Februar folgt sechs Wochen später der erste Testosteronanstieg, der das Fegen auslöst. Dem rapiden Testosteronabfall Ende August geht im Juli ein starkes Absinken der LH-Werte voraus.

2.3.6.4. LH beim Weißwedelhirsch

MIRARCHIE (1977) beschreibt die LH- Plasmakurve mit Minimalwerten im Zeitraum Januar bis Juni. Ab Juli läßt sich eine ansteigende Tendenz erkennen, wobei ein Maximum im Oktober erreicht wird. Es folgt ein deutliches Absinken bis November und ab Januar verläuft die Kurve wieder auf Basiswerten. Abweichend von dieser Verlaufskurve erreicht LH bei BUBENIK et al. (1982) bereits vier Monate vor der Brunft, d.h. im Juni seinen Maximalwert. Die Konzentrationen sinken Ende August und bis November zeigt das Hormon einen plateauförmigen Verlauf.

2.3.7. FSH (Follikelstimulierendes Hormon)

2.3.7.1. Allgemeines

Die Sekretion von FSH, welches ebenfalls zur Gruppe der Glykoproteide gehört und dessen Bildung in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens erfolgt, wird über Gn-RH gesteuert. Inhibin, wahrscheinlich ein Proteohormon, welches in den Sertolizellen des Hodens produziert wird, scheint die FSH-Synthese in der Hypophyse zu kontrollieren (MAIN et al., 1978; SCOTT and BURGER, 1981). Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch nicht bekannt. Inhibin zeigt eine spezifisch, auf die hypophysäre FSH-Synthese gerichtete, suppressive Aktivität und beeinflusst nicht die LH-Produktion (MAIN et al., 1978; SCOTT and BURGER, 1981; LE GAC and KRETZER, 1982). FSH regt die Spermatogenese in den Tubuluszellen an und führt zu einer Zunahme der Hodengröße und des Hodengewichtes. Es zeigt kaum Einfluß auf die männlichen Geschlechtshormone.

2.3.7.2. FSH- Verlauf beim Rehkitzbock

Zum Geburtszeitpunkt findet man relativ hohe FSH-Werte (390 ng/ml). Während der ersten Monate, im Zeitraum Juni bis Januar, zeigen sich starke Fluktuationen in der Verlaufskurve und es liegen keine statistisch signifikanten Werte vor. Ab August ist ein stetiges Absinken der Plasmakonzentrationen zu beobachten, die ihren Tiefstpunkt zwischen Februar und April erreichen (271 ng/ml). Ab Ende April steigen die Werte stark an und erreichen bereits im Mai ein Maximum (493 ng/ml). Von Mai bis Juli verläuft die Kurve auf einem Niveau, sinkt im August plötzlich ab (376 ng/ml) und zeigt im September einen

erneuten Gipfel (SEMPERE et LACROIX, 1982).

Der hohe FSH- Plasmaspiegel in den ersten drei Monaten p.p. ist wichtig für die frühzeitige Stimulation des Hodenwachstums und der Hodenaktivität. Da die Entwicklung des Gonadenwachstums aber langsamer voranschreitet, erreicht sie erst ein Maximum, wenn der FSH-Spiegel wieder sinkt.

2.3.7.3. FSH beim adulten Rehbock

Die FSH- Plasmaverlaufskurve zeigt ab Mitte Februar ansteigende Tendenz, unterbrochen von einem kurzzeitigen Absinken, dem Ende April ein weiterer kontinuierlicher Anstieg mit Plateauwerten bis Mitte Mai folgt. In der zweiten Maihälfte mißt man Maximalwerte. Ab Juni fällt der Plasmaspiegel gleichmäßig ab und zu Brunftbeginn verläuft die Kurve auf Basiswerten, die das restliche Jahr über beibehalten werden (SCHAMS and BARTH, 1982b).

Der FSH- Konzentrationsverlauf entspricht der Aktivierung der Spermatogenese. Ab Mitte Februar beginnt die Gonadenaktivität und es treten erste primäre Spermatozyten auf. Parallel zu den steigenden FSH-Werten wächst der Hoden und erfolgt die Ausdifferenzierung der Spermatozyten. Mitte Mai, entsprechend der FSH- Konzentration, ist die Spermatogenese vollständig im Gange (SHORT and MANN, 1966). Da man FSH nur einen Einfluß auf die Spermatogenese und Hodenentwicklung, und nicht auf die Androgenproduktion zuschreibt, vermutet man, daß es für den Geweihzyklus unwichtig ist (GOSS, 1983).

2.3.7.4. FSH beim Weißwedelhirsch

Beim Weißwedelhirsch findet man im Verlauf der Plasmakonzentration zwei Maxima. Ein schwächeres im Februar/März und ein

stärkeres im September, drei Monate vor der Brunft. Die Sekretion von FSH ist, wie die von LH, abhängig von der Photoperiode und steigt zur Winter- und Sommersonnwende mit Gipfeln im Frühling und Herbst, wenn Tag und Nacht gleichlang sind (BUBENIK et al., 1982). Der genaue Feed-back-Mechanismus ist noch nicht geklärt, aber man vermutet, daß Inhibin (aus den Sertolizellen) einen weiteren Anstieg verhindert. Bei Kastraten findet sich allerdings eine ähnliche Verlaufskurve, nur mit zweifach erhöhten Werten (BUBENIK et al., 1982). Dies würde gegen einen deutlichen Effekt testikulärer Faktoren auf die FSH-Sekretion sprechen.

2.3.8. Prolaktin

2.3.8.1. Allgemeines

Prolaktin, ein Hormon des Hypophysenvorderlappens, ist ein Polypeptid und strukturell dem Somatotropin sehr ähnlich. Beim weiblichen Tier stimuliert u.a. die Laktation. Über die Funktion des Prolaktins beim männlichen Organismus ist bis jetzt nur bei Ratte, Hamster und Maus bekannt, daß es eine stimulierende Wirkung auf die Leydigzellen des Hodens besitzt. Bei "in vivo-Versuchen" hatten Behandlungen mit Prolaktinpräparaten ansteigende Testosteron- und FSH-Produktion zur Folge (BARTKE and Dalterio, 1976; BARTKE et al., 1977). Die Prolaktinproduktion wird über PIF (Prolactin release-inhibiting factor) aus dem Hypothalamus gesteuert (SCHEUNERT und TRAUTMANN, 1976; JUNGERMANN und MÖHLER, 1980).

2.3.8.2. Prolaktin beim Rehkitzbock

Prolaktin zeigt in den ersten drei Monaten p.p. einen relativ hohen Plasmaspiegel (32,9 ng/ml). Ende August beginnen die Werte allmählich zu sinken und erreichen Ende November einen Basiswert (6,7 ng/ml), der bis Februar beibehalten wird. Im März steigen die Konzentrationen leicht an, gefolgt von einem plötzlichen Peak im April (138,0 ng/ml). Dieses Konzentrationsniveau bleibt bis Juli bestehen. Ende August sinken die Plasmawerte rasch ab und erreichen Ende Oktober/Anfang November Basiswerte (SEMPERE et BOISSIN, 1983).

2.3.8.3. Prolaktin beim adulten Rehbock

Beim adulten Bock verläuft der Prolaktinzyklus ähnlich wie beim Kitzbock. Ansteigende Werte findet man ab Mitte Februar (25,0 ng/ml), Höchstwerte im Juli (150,0 ng/ml), denen dann ein rasches Absinken bis Anfang November und das Beibehalten dieser minimalen Konzentrationen bis Februar folgt (9,6 ng/ml) (SCHAMS und BARTH, 1982 b; SEMPERE et BOISSIN, 1983).

Um einen möglichen Einfluß von Prolaktin auf das Geweihwachstum zu untersuchen, behandelten SCHAMS et al (1985) drei Rehböcke ab Mitte Januar, nach Beginn des Geweihwachstums, bis Ende Mai mit einem Prolaktininhibitor (2- Bromoergocriptin). Die Ergebnisse zeigten deutlich erniedrigte Prolaktinwerte während der Behandlungsdauer. Im Vergleich zu den Kontrolltieren stiegen die LH und Testosteronplasmakonzentrationen erst Ende März an, um einen Monat verzögert. Das Geweihwachstum wurde durch die Prolaktindepression nicht wesentlich beeinflusst, nur der Fegezeitpunkt erfolgte 55-75 Tage später als bei den Kontrollen. Diese Resultate stimmen mit ähnlichen Versuchen beim Weißwedelhirsch überein (BUBENIK et al., 1985). Argumente gegen eine entscheidende Funktion von Prolaktin im

Geweihzyklus sind die Tatsachen, daß es keinen geschlechtsspezifischen Unterschied gibt, daß Prolaktin stark durch die Photoperiode kontrolliert wird und im Frühling bei allen untersuchten Wiederkäuerspezies ansteigt, daß Kastraten ähnliche saisonale Änderungen zeigen und daß beim Rehbock während der stärksten Geweihwachstumsphase ein minimaler Plasmaspiegel zu finden ist (BUBENIK, 1983; SEMPERE et BOISSIN, 1983; SEMPERE et al., 1983).

2.3.8.4. Prolaktin beim Weißwedelhirsch

Der Prolaktinspiegel beim Weißwedelhirsch ähnelt dem des Rehbockes. Von November bis Februar findet man minimale Konzentrationen. Ab März läßt sich ein Anstieg verzeichnen, der im Mai/Juni Höchstwerte erreicht. Die hohen Konzentrationen bleiben bis August bestehen, sinken dann allmählich ab und erreichen wieder Basiswerte im November (MIRARCHIE, 1977, BUBENIK and BUBENIK, 1982; BUBENIK et al., 1983). Der Plasmaspiegel zeigt, außer im Zeitraum Mai bis Juli, kaum Tageschwankungen und wird auch nicht durch Stress beeinflusst. Bei Kastraten zeigen sich ähnliche saisonale Änderungen, nur sind die Peakkonzentrationen um ca. 30% niedriger. Auch beim Weißwedelhirsch untersuchte man die Wirkung einer Prolaktindepression mittels Bromocriptin auf das Geweihwachstum. In Folge der Behandlung wurde der Prolaktinplasmaspiegel um 95% reduziert. Die Konzentrationen von LH- und FSH zeigten kaum Änderungen, dagegen wurde der Testosteronverlauf deutlich beeinflusst. Testosteron erreichte bereits im Juli Maximalwerte fünf Monate vor den Kontrollböcken. Das Geweihwachstum stoppte bereits zwei Monate vor dem der Kontrolltiere. Behandelte man die Böcke mit Bromocriptin und Cyproteronacetat, so kam es zu keiner vorzeitigen Mineralisation des Geweihs, sondern die Kalzifizierung erfolgte erst nach Absetzen der Cyproteron-

acetatbehandlung (BUBENIK et al., 1985). Die Reduktion des Prolaktinspiegels mittels Bromocriptin zeigte keinen direkten Einfluß auf die Geweihentwicklung. Allerdings kam es infolge des verfrühten Testosteronanstiegs zur frühzeitigen Mineralisation, die durch Cyproteronacetat verhindert werden konnte. BUBENIK et al. (1985) vermutet, daß erhöhte Prolaktinwerte die testikuläre Testosteronsekretion hemmen und das der Testosteronanstieg erst nach dem plötzlichen Prolaktinabfall erfolgt. Beim Rehbock besteht diese reziproke Beziehung nicht, Testosteron und Prolaktin steigen ähnlich an.

2.3.6. IGF-I (Insulin-like-growth-factor I)

IGF-I und IGF-II sind chemisch ähnliche Polypeptide, deren Aminosäuresequenzen teilweise mit den A- und B- Bausteinen des menschlichen Proinsulins übereinstimmen. IGF- II scheint eine wichtige Rolle im fetalen Wachstum zu spielen, denn in fetalen Rattenserum ist die Konzentration um zwanzig bis hundert mal höher als im maternalen Serum. Nach der Geburt sinken die Werte stark ab (ADAMS, 1983; GLUCKMANN, and BUTLER, 1983). IGF- I zeigt eine reziproke Entwicklung. Kurz nach der Geburt findet man niedrige Werte, die aber kurze Zeit später ansteigen (ADAMS, 1983; GLUCKMANN and BUTLER, 1983). In vitro sind IGF- I und IGF- II potente Stimulatoren der Zellreplikation, DNS- und RNS-Synthese in Fibroblasten und Chondrozyten. Außerdem ahmen sie die Wirkung von Insulin auf Zielorgane wie z.B. Fettgewebe und Muskulatur nach (SCHÖENLE and FROESCH, 1982). Bei hypophysektomierten Ratten, die kein Körperwachstum mehr zeigten, stimulierte IGF- I allein das Wachstum, abhängig von der Dosis. Das unterstützt die Hypothese, daß die Wirkung von GH durch Polypeptide der Somatomedinfamilie vermittelt wird (SCHÖENLE and FROESCH, 1982; LUNA, 1983).

Der einzige Bericht über IGF-I-Konzentrationen bei Cerviden

stammt von SUTTIE et al. (1984, 1985). Bei sechs männlichen Rothirschen wurde ab dem sechsten Lebensmonaten monatlichen Abständen Blutproben entnommen. Zu Beginn des Geweihwachstums maß man Werte um 83,3 ng/ml. In der Zeit des stärksten Kolbenwachstums fand man maximale Konzentrationen (186,4 ng/ml). Der Plasmaspiegel blieb während der gesamten Elongationsphase erhöht. Nach dem Wachstumsstop sank die Konzentration deutlich ab (79,5 ng/ml) und behielt im restlichen Zyklus niedrige Werte bei. Diese Untersuchungsergebnisse zeigen eine deutlich positive Korrelation zwischen Plasma-IGF-I-Konzentrationen und der Geweihwachstumsrate. IGF-I könnte also ein mögliches "Geweihwachstumshormon" darstellen. Bei adulten Ratten und erwachsenen Menschen entdeckte man, daß Fibroblasten IGF-I in vitro synthetisieren können. Da die Wachstumsspitze des Geweihs eine große Anzahl Fibroblasten enthält, könnte dies sowohl der Ursprung als auch das Zielorgan von IGF-I sein (SUTTIE et al., 1984).

3. Material und Methoden

3.1 Tiermaterial

Für die Blutentnahmen von Anfang September 1985 bis Ende August 1986 standen im Versuchsgatter der Fa. MSD Sharpe and Dohme, Lauterbach, bis Ende Juni zehn, im Juli und August acht Rehböcke zur Verfügung. Das Alter der Tiere lag zwischen zwei bis sechs Jahren (genaues Alter s. Tabelle 1). Die Böcke wurden einzeln in Kleingehegen (Grundfläche 4,2 x 3,0 m) gehalten. Die Sicht nach außen verwehrt eine 2,0 m hohe Bretterwand. Zu jedem Kleingehege gehörte eine geschlossene Schutzhütte (Grundfläche 1,4 x 1,5 m), die von den Tieren jederzeit aufgesucht werden konnte. Der Boden bestand aus Beton bzw. in den Hütten aus Kunststoffmatten. Zweimal pro Woche wurden die Gehege gereinigt. Die Fütterung der Tiere erfolgte über Futterautomaten, die einmal pro Woche mit Fertigfutter (Kanin I, Bay.Wa.) gefüllt wurden. Die Pellets, sowie Heu und Wasser standen den Tieren ad libitum zur Verfügung. Der Futterverzehr wurde jede Woche durch Rückwaage errechnet. Alle vier Wochen wurde das Körpergewicht der Tiere über Wiegen ermittelt. Kurz vor der Brunft, im Juni 1986, erhielten vier Böcke (OM 365,663,500,362) je eine Rehgeiß mit ins Gehege. Bock OM 871 kam zu einer Rehgeiß ins Freigehege und fiel somit im Juli und August für weitere Blutentnahmen aus.

Tabelle 1: Alter der Tiere

OM 871	Romeo	1980	
OM 365	Obelix	1980	
OM 499	Caesar	1983	
OM 1890	Matz	1983	
OM 500	Hänsel	1983	† 2.7.1986
OM 361	Nick	1983	
OM 362	Moritz	1984	
OM 363	Max	1984	
OM 364	Seppl	1984	
OM 376	Ramses	1984	

3.2. Blutentnahme und Behandlungen

Die Rehböcke wurden zuerst in die Schutzhütte gesperrt, dann an den Hinterläufen herausgezogen und von zwei Männern fixiert. Die Blutentnahme (ca. 20 ml) fand immer am Vormittag statt und erfolgte aus der rechten Vena jugularis mit Hilfe von heparinisierten Vakuumröhrchen, denen ein Prostaglandin-stabilisator (0,3 M EDTA + 1% Acetylsalicylsäure, auf pH 7,4 mit 15% NaOH eingestellt) zugefügt war. Die Blutproben wurden sofort in Eiswasser gekühlt und nach ca. einer Stunde zentrifugiert (15 Min. bei 6000 U/Min.). Das abpipettierte Plasma wurde auf vier Röhrchen aufgeteilt und bei -18° C bis zur weiteren Bearbeitung gelagert.

3.2.1. Kontrollen

Als Kontrolltiere standen fünf Rehböcke zur Verfügung: Ohrmarkennummer (OM) 1890, 361, 376, 871, 500. Bei diesen erfolgte

die Blutentnahme einmal pro Woche. Ab Ende Juni standen noch drei Tiere zur Verfügung, da Bock OM 500 verendete und Bock OM 871 ins Freigehege kam.

3.2.2. Östradiolimplantat

Die Rehböcke OM 365 und OM 363 wurden für den Östrogenversuch verwendet. Zu diesem Zweck erhielten die Tiere sieben Tage nach Geweihabwurf ein Implantat von 6 mm Länge s.c. hinter die Ohrmuschel (mit Hilfe des Elanco Implantus). Die Wunde wurde mit Knopfnähten verschlossen. Das Implantat war Compudose 200 (Charge Si 6560 UKS der Firma Elanco). Das Original (3 cm Länge) enthält 24 mg Östradiol-17 β und 0,7 mg Oxytetracyclin. Es wurde gerechnet, daß ca. 15 mcg/Tag/cm abgegeben wurden. Nach fünfzig Tagen wurde das Implantat entfernt. Beide Tiere erhielten das Präparat ohne Betäubung, die Wunde verheilte reaktionslos. Bock OM 365 verlor nach drei Wochen sein Implantat und erhielt deshalb nochmals ein 6 mm langes Präparat. Vom Tag der Implantation bis zum Fegedatum wurde zweimal pro Woche Blut entnommen. Die Behandlungsdauer erstreckte sich bei Bock OM 365 vom 03.12.1985 bis zum 24.01.1986, wobei am 30.12.1985 das Implantat erneuert wurde. Bock OM 363 erhielt das Östradiolpräparat am 30.12.1985, entfernt wurde es am 18.02.1986. Mit Hilfe des Implantats sollte die Wirkung von, im physiologischen Bereich, erhöhten Östradiolplasmakonzentrationen auf das Geweihwachstum beobachtet werden.

3.2.3. Aromatasehemmer

Für diesen Versuch standen die drei Böcke OM 499, OM 362 und OM 364 zur Verfügung. Bei diesen Tieren begann die Behandlung mit dem Aromatasehemmer einen Tag nach Geweihabwurf. Zu diesem

Zwecke wurde ihnen zweimal pro Woche, immer nach der Blutentnahme, 1,5 ml Aromatasehemmer s.c. an der rechten Schulter appliziert. Der Behandlungszeitraum erstreckte sich bis Anfang April. Da sich der Bock OM 499 am 28.01.1986 verletzte, konnte er im Zeitraum vom 28.01. bis 28.02.1986 nicht mehr regelmäßig gefangen werden und erhielt nur am 07.02.1986 und am 18.02.1986 3 ml Aromatasehemmer gespritzt. Niedrige Östrogenkonzentrationen besitzen wachstumsfördernde Eigenschaften (BRÜGGEMANN und KARG, 1960; LU and RENDEL, 1976; HOFFMANN, 1981), und so bestand die Hypothese, daß bestimmte, geringe Östradiolwerte für den Beginn des Geweihwachstums nötig sind. Mit Hilfe des Aromatasehemmers sollte versucht werden, die Östradiolkonzentration bei den Rehböcken unter dieses geringe Niveau zu senken, um einen möglichen Einfluß extrem niedriger Östrogenwerte auf das Geweihwachstum zu untersuchen.

Der Aromatasehemmer, 4-Hydroxyandrost-3,17-dion (4-OHA), ist ein äußerst wirkungsvoller Inhibitor der Aromatase und verhindert die ovarielle Östrogenproduktion und periphere Aromatisation (um 97% reduziert) (BRODIE and LONGCOPE, 1980; COVEY and HOOD, 1982; COMBES et al., 1984). 4-OHA verursacht eine kompetitive Hemmung und Inaktivierung der Aromatase. Bei mit Aromatasehemmern behandelten Ratten reduzierte sich die ovarielle mikrosomale Enzymaktivität innerhalb von acht Stunden auf 20%, die ovarielle Östrogenproduktion fiel ab und die Umwandlung von Androstendion zu Östron durch periphere Aromatisation im Blut wurde verhindert bzw. stark reduziert, (BRODIE et al., 1983). Weiterhin zeigte sich ein direkter Effekt auf die Gonadotropinkonzentration, die auf Basalwerte absank (BRODIE et al., 1983). Die Wirkungsaktivität von 4-OHA hält ungefähr 48 Stunden an. In die Enzymsynthese von Progesteron oder Androstendion greifen Aromatasehemmer erst in extrem hohen Dosen ein (BRODIE et al., 1982a,b). Bei in vivo Versuchen an Affen bestätigte sich, daß sich die Wirkung von 4-OHA spezifisch auf die Aromataseaktivität beschränkt, denn

es zeigte sich ein hemmender Einfluß auf die Aromatisierung von Androstendion zu Östron und Östradiol und von Testosteron zu Östradiol (vergleiche Abb.1). Dagegen blieb die Umwandlung von Androstendion zu Testosteron, von Östron zu Östradiol und von Androstendion zu Dihydroandrostendion unbeeinflusst (BRODIE et al., 1979; 1981; 1982a).

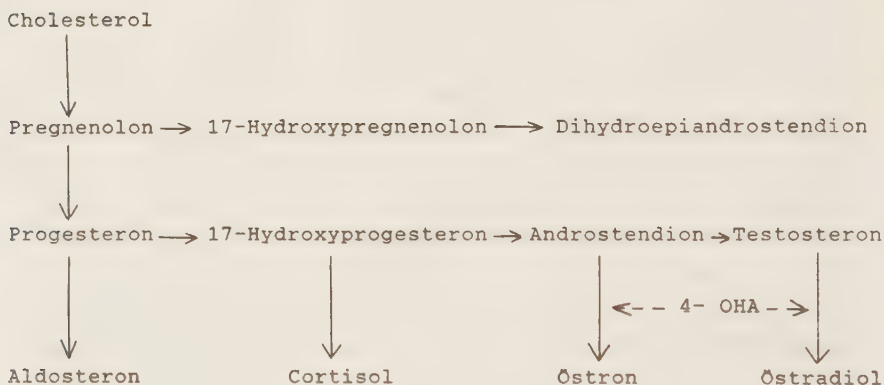


Abbildung 1: ANGRIFFSORT DES AROMATASEHEMMERS (4-OHA)

3.3. Verfahren für die Hormonbestimmung

Die Konzentrationen für LH, FSH, Prolactin, Testosteron und GH wurden radioimmunologisch bestimmt, beschrieben bei SCHAMS und KARG (1969 a), SCHAMS und SCHALLENBERGER (1976), SCHAMS und KARG (1969 b), KARG et al. (1976) und KIRCHGESSNER et al. (1986).

3.3.1. LH

Der LH-Test bestand aus einem homologen System für Rinder-LH. Das Antiserum vom Kaninchen zeigte keine Kreuzreaktion mit anderen Hypophysenhormonen. Für die Radioiodination des reinen Rinder-LH fand die Chloramin-T-Methode Verwendung. Mögliche unspezifische störende Einflüsse des Rehplasmas wurden durch Hinzufügen einer konstanten Menge Rehplasmas (0,1 ml, 1:9 v/v verdünnt mit Puffer) zu jeder Probe eliminiert. Das Gesamtinkubationsvolumen des Testes betrug 0,5 ml, davon bestanden 0,2 ml aus der unbekannten Probe. Die Testempfindlichkeit betrug 0,05 ng/ml. Der Intra-Assay-Koeffizient war durchschnittlich 5,8%, die Inter-Assay-Variation betrug 11,5%.

3.3.2. FSH

Für den FSH-Test diente ein heterologes System. Schaf-FSH wurde mit Hilfe der Lactoperoxidase Methode iodiniert. Das Antiserum gegen Schaf-FSH stammte vom Meerschweinchen. Die schwache Kreuzreaktion gegen Rinder-LH wurde durch Hinzufügen einer bestimmten Menge von LH zu jeder Probe eliminiert. Um weitere unspezifische störende Einflüsse zu vermeiden, gab man zu jeder Probe eine bestimmte Menge Rehplasma (0,1 ml, 1:9 v/v mit Puffer verdünnt). Die Testempfindlichkeit lag bei 10-15 ng/ml Plasma. Der Intra-Assay-Koeffizient, ausgerechnet aus dem Mittelwert von 15 Parallelproben zweier verschiedener Plasmaproben (25 und 50 ng/ml) betrug durchschnittlich 6,5%; die Inter-Assay-Variation, ausgerechnet aus dem Mittelwert dreier verschiedener Rehproben, betrug 13,6%.

3.3.3. Prolactin

Der Prolactintest bestand aus einem homologen System für Rinder-Prolactin. Das Antiserum vom Kaninchen zeigte keine Kreuzreaktion mit anderen Hypophysenhormonen. Für die Radioiodination des reinen Rinder-Prolactins wurde die Lactoperoxidase-Methode benutzt. Die Testempfindlichkeit betrug 0,25 ng/ml, der Intra-Assay-CV betrug 8,4% und der Inter-Assay-CV 16,3%.

Bei allen Tests wurde nach einer Inkubation von 24 Stunden bei 4° C markiertes Hormon (ca. 10000 c.p.m) jeder Probe zugefügt und über weitere zwei bis drei Tage inkubiert. Die Trennung von gebundenem und freiem Hormon erfolgte nach der Doppel-Antikörpermethode. Rinderhypophysen- präparate wurden als Bezugsstandard verwendet. Für LH-DSA (hergestellt im Labor Weihenstephan, biologische Aktivität $1,0 \times \text{NIH-LH-S}_1$), für FSH (NIH-FSH-B₁ , biologische Aktivität $0,49 \times \text{NIH-FSH-S}_1$) und für Prolactin (NIH-P-B₃ , biologische Aktivität 24,1 i.u./mg)

3.3.4. GH

Das Antiserum gegen Rinder-GH (USDA bGH-B-1) wurde in Kaninchen produziert. Dieses hochspezifische Antiserum zeigte keine Kreuzreaktion mit anderen Hypophysenhormonen. Ein reines bGH-Präparat (USDA-GH-I-1) wurde für die Iodination über die Iodogen-Methode benützt. Eine weitere Reinigung erfolgte über Säulenchromatographie (Sephadex G-75).

Nach 24 Stunden Vorinkubation bei 4°C wurde zu Standard und Proben markiertes Hormon hinzugefügt. Nach weiteren zwei Tagen Inkubation wurde gebundenes und freies Hormon durch IgGSorb (The Enzyme Center Inc, Malden, MA, USA) getrennt. Das Hypo-

physen-GH-Präparat USDA-bGH-B-I (biologische Aktivität 1,9 In/mg) diente als Bezugspräparat. Die Testempfindlichkeit war 0,25 ng/ml Plasma. Der Intra-Assay-CV betrug 6,7 und 7,1%. Der Inter-Assay-CV betrug 8,4 - 12,5% (ausgerechnet aus Kontrollproben mit niedriger, mittlerer und hoher GH-Konzentration).

3.3.5. Testosteron

Für den Testosteron-Test wurde ein hochspezifisches Antiserum gegen Testosteron-11-Hemisuccinat-BSA verwendet. Es gab keine Kreuzreaktion mit Androstendion und Androstanolon. Die Testempfindlichkeit betrug ca. 50 pg/ml. Der Inter-Assay-CV war 7-10% (Mittelwert aus 3 verschiedenen Proben, die verschiedene Testosteronmengen enthielten). Der Test zeigte keine Kreuzreaktion mit dem Aromatasehemmer.

3.3.6. Östradiol

Östradiol wurde mit Hilfe der HPLC (Hochleistungsflüssigkeitschromatographie) und nachfolgendem RIA ausgewertet.

Zu Beginn des Tests wurden externer Standard und 100%-Wert jeweils im Doppelansatz, Plasmaproben dagegen im einfachen Ansatz hergestellt. Der 100%-Wert setzte sich aus 0,33 µl "heißer" Stammlösung (ca. 60000 cpm/6 ml), 0,5 ml Aqua dest. und 3 ml Xylofluor zusammen. Der externe Standard bestand aus 2 ml Kontrollplasma und 0,33 µl "heißer" Stammlösung. Für die Plasmaproben wurden 2 ml Plasma aus dem Plasmapool in ein Extraktionsglas pipettiert. Zur Weiterverarbeitung der Plasmaproben und des externen Standards erfolgte die Zugabe von je 10 ml Extraktionsmittel (70% Petroläther, 30% Butylmethyläther), 15 minütiges Schütteln und anschließendes Ausfrieren der Proben bei -60°C für mindestens 20 Minuten. Der Überstand

wurde in große Reagenzgläser dekantiert und im Wasserbad bei +60°C unter Schütteln evaporiert. Nach Aufnahme der evaporierten Proben in 600 µl Acetonitril (25%) wurden sie kräftig geschüttelt und sie auf die HPLC aufgetragen (externer Standard vor und nach den Plasmaproben).

1 ml Eluat der Fraktionen 1,2 - 1,7 (vergleiche Abb. 2) wurde in Teströhrchen gesammelt und deren Gehalt nach Evaporation des Elutionsmittels im Radioimmuntest gemessen.

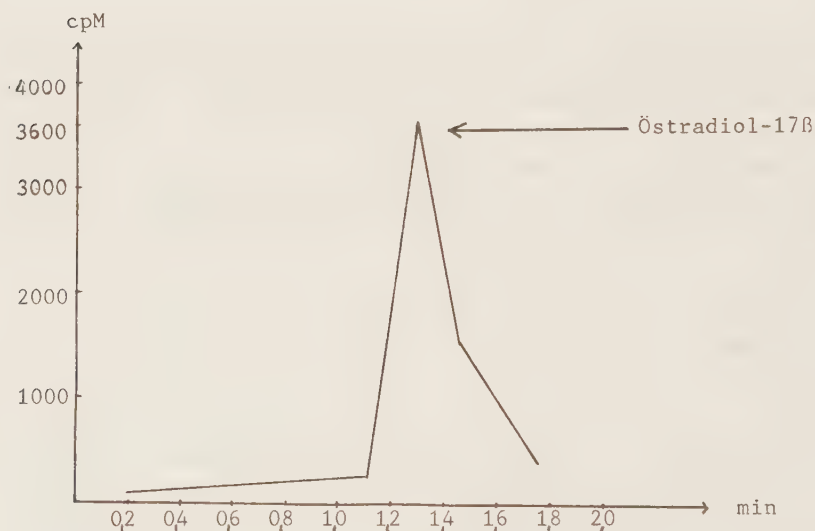


Abbildung 2: HPLC-SYSTEM ZUM NACHWEIS VON ÖSTRADIOL-17β UND ABTRENNUNG DES AROMATASEHEMMERS

Säule: Li-Cro-Sorb RP 18; 50 x 4 mm; 5 µm;
 Teilchengröße: 18,5 µm; Merck ;
 Elutionsmittel: Acetonitril (25%)
 Durchflußgeschwindigkeit: 2 ml/min; 25°C
 Fraktionsgröße: 0,2ml/ min

Radioimmuntest

Für die radioimmunologische Bestimmung wurden die niedergetrockneten Proben und Standardwerte außer GA (Gesamtaktivität) und NSB (unspezifische Bindungskapazität) in 0,4 ml Antikörper-Verdünnung gelöst, intensiv geschüttelt und 20 Min. bei + 20°C, danach 30 Min. bei 0°C vorinkubiert. Um gleiche Zählbedingungen zu schaffen, wurden bei GA und NSB die Volumina mit 0,4 Albumingelantinepuffer ausgeglichen. Nach der Vorinkubation erfolgte die Zugabe von 100 µl Tracer (ca. 9000 cpm/100 ml, in Albumingelantinepuffer) und weitere Inkubation von mind. 3-4 Std. bei 0° C.

Freies Östradiol wurde mit je 0,5 ml Aktivkohlesuspension (0,4% Aktivkohle, 0,04% Dextran) abgetrennt. Nach Zentrifugieren (15 Min. bei +4° C/3000 U) wurde der Überstand in eine Zählkuvette dekantiert und nach Zugabe von je 3 ml Xylofluor 15 Min. in ein Wasserbad von 65° C gestellt und anschließend in den Zähler gegeben.

Der Intra-Assay-Koeffizient von K_0 lag bei 2,5%, der von K_1 bei 6,2%. Auf Grund der geringen Testanzahl (n=2) wurde auf eine Inter-Assay-Variation verzichtet.

3.3.7. Androstendion, Epitestosteron und Dihydroepiandrosteron

Die Plasmakonzentrationen dieser drei Hormone wurden von Dr. Erich Möstl, Veterinärmedizinische Universität Wien (Institut für Biochemie), bestimmt.

4. Ergebnisse

4.1. Futterverzehr, Körpergewicht und Haarwechsel

Der Futterverzehr war individuell stark verschieden und betrug durchschnittlich 0,7 kg/Tag. Während der Brunft sank die Futteraufnahme, was mit Beobachtungen bei wildlebenden Tieren übereinstimmt. Das Körpergewicht der Rehböcke belief sich zu Beginn des Versuches auf durchschnittlich 20,6 kg. Bis Mai 1986 nahmen die Tiere durchschnittlich 1,8 kg zu. Vor und während der Brunft sank das Gewicht auf einen Durchschnitt von 21,3 kg. Der Wechsel des Sommerfelles fand zwischen dem 04.09.1985 und dem 06.11.1985 statt, der des Winterfelles vom 01.04.1986 bis 15.07 1986.

4.2. Geweihwachstum

Die Kontrolle des Geweihwachstums erfolgte durch Messen mit dem Maßband jeweils nach der Blutentnahme.

4.2.1. Kontrollböcke

Das Geweihwachstum der Kontrollböcke OM 376, 361, 500, 871 und 1890 verlief ohne Besonderheiten und entsprach in Abwurfzeitpunkt, Schiebebeginn, Wachstumsperiode und Fegedatum vorher erwähnten Literaturangaben (s. Kapitel 2.2.3.). Die Abwurfperiode erstreckte sich vom 23.10. bis 27.11.1985, wobei die älteren Böcke (OM 871, 1890) zuerst abwarfen. Die Phase der Geweihlosigkeit variierte bei den einzelnen Tieren stark. Der kürzeste Abstand zwischen Abwurf und Schiebebeginn betrug sechs Tage (OM 500), der längste 64 Tage (OM 871). Es fiel

auf, daß die älteren Böcke eine größere Zeitspanne zwischen Abwurf und Wachstumsbeginn zeigten. Die Periode des Längenwachstums umfaßte je nach Bock einen Zeitraum von 64 bis 85 Tagen. Ca. 10 bis 14 Tage nach Wachstumsstop erfolgte das Fegen, welches zwischen ein bis drei Tage dauerte. (Zu diesem Zweck erhielten die Böcke Fichtenzweige ins Gehege.) Eine Ausnahme machte Bock OM 500, bei dem zwischen Wachstumsende und Fegedatum 48 Tage verstrichen. Bei allen Tieren verlief die Wachstumskurve ähnlich. In den ersten beiden Wochen der Elongationsphase betrug die Geweihwachstumsrate ca. 0,5 cm pro Woche. Ab der dritten Woche steigerte sich die Wachstumsgeschwindigkeit und es wurden 2 cm Zuwachs pro Woche gemessen. Zwei Wochen vor Ende des Längenwachstums verringerte sich die Zuwachsrate auf 1,0 bis 0,5 cm pro Woche. Die wachsenden Geweihstangen fühlten sich warm an und bei den Fangaktionen kam es leicht zu Bastverletzungen, die stark bluteten. Nach dem Fegen wurden die Geweihstangen bis zur Rose abgesägt, um das Fangen weniger gefährlich zu machen.

4.2.2. Östradiolbehandlung

Bei den beiden Implantattieren fand der Geweihabwurf am 27.11.1985 (OM 365) bzw. am 22.12.1985 (OM 363) statt. Sieben Tage nach Abwurf erfolgte das Einsetzen des Implantates, welches nach 50 Tagen entfernt wurde. Zu diesem Zeitpunkt hatte Bock OM 365 noch nicht zu schieben begonnen, im Gegensatz zu Bock OM 363, der in dieser kurzen Zeit bereits 0,3 cm Geweihwachstum zeigte. Sofort nach der Implantation stoppte das Längenwachstum bzw. unterblieb weiterhin. Während der Behandlungsdauer fand kein Geweihwachstum statt. Die kleine Erhebung bei Bock OM 363 fühlte sich kalt an und der Bast sah eingetrocknet aus. Der Schiebeginn erfolgte wenige Tage (sechster Tag) nach Entfernung des Implantates. Die Wachstumsperiode bei

den beiden Tieren war im Vergleich zu den Kontrolltieren deutlich verkürzt und betrug bei Bock OM 365 49 Tage, Bei Bock OM 363 46 Tage. Die Geschwindigkeit des Längenwachstums entsprach bei Bock OM 363 dem der Kontrollböcke, Bock OM 365 dagegen zeigte eine deutlich verlangsamte Wachstumsgeschwindigkeit mit maximal 0,5 cm Geweihzuwachs pro Woche während der gesamten Elongationsphase. Auch die Stangenlänge beider Tiere variierte stark. Während Bock OM 363 trotz verkürzter Wachstumsphase 15 cm schob, eine Geweihlänge, die wenig hinter der der Kontrollböcke lag, erreichte Bock OM 365 sechs cm Stangenlänge. Wachstumsstop und Fehezeitpunkt verhielten sich normal, zwischen beiden Ereignissen lagen 14 bzw. 28 Tage.

4.2.3. Behandlung mit Aromatasehemmer

Der Geweihabwurf fand bei den drei Tieren Ende Dezember/Anfang Januar statt. Zwischen Abwurf und Schiebeginns verstrichen sieben bis vierzehn Tage. Im Vergleich zu den anderen Böcken verlief das Längenwachstum dieser Tiere ungewöhnlich. Bei allen drei Rehböcken zeigte das Geweihwachstum nach den ersten zwei Wochen keine Beschleunigung in der Zuwachsrate, sondern belief sich weiterhin auf 0,5 bis 1,0 cm pro Woche. Nach ca. acht Wochen steigerte sich die Wachstumsgeschwindigkeit kurzzeitig auf ca. 2,0 cm pro Woche, verlangsamte aber schnell wieder. Als weiterer Unterschied zu den Kontrolltieren zeigte sich ein ungleiches Stangenwachstum. Bei allen Böcken wuchs die linke Stange wesentlich langsamer als die rechte. Nur bei Bock OM 362 konnte die linke Stange den Längenverlust bis zum Wachstumsstop fast ausgleichen (18,0 + 16,5 cm). Bei den beiden anderen Böcken dagegen unterschied sich die Länge der beiden Geweihhälften um 6,5 bzw. 9,0 cm. Bock OM 499 und OM 364 verletzten sich während der Kolbenphase beim Fangen die rechte Stange so stark, daß sie gekrümmt nach hinten wuchs.

Das Wachstumsende erfolgte bei den Tieren zwischen dem 08.04. und dem 11.04.1986. Die mit Aromatasehemmer behandelten Rehböcke wiesen die längsten Wachstumsperioden (84 bis 99 Tage) auf, was sich jedoch nicht auf die Geweihlänge auswirkte. Das Fegen erfolgte Anfang Mai. Bock OM 364 zeigte kein richtiges Fegeverhalten; bei ihm trocknete der Bast nur ein und es lösten sich kleine Fetzen.

Tabelle 2: TROPHÄENLISTE DER VERSUCHSBÖCKE

	Kontrolle				Östradiol- implantat		Aromatasehemmer			
Ohrenmarken-Nr.	871	1890	361	376	500	365	363	499	362	364
Abwurfdatum 1985	23.10. 30.10.	13.11. 21.11.	25.11. 27.11.	27.11.	16.12. 17.12.	27.11.	22.12. 23.12.	21.12.	23.12.	05.01. 07.01.
Gewichtgewicht [g]	62,0 70,2	- -	16,7 22,3	22,0 17,4	40,2 45,1	66,3 64,8	38,6 40,4	- -	11,2 6,4	4,9 8,4
Schiebebeginn 1985/86	23.12.	07.01.	10.12.	17.12.	23.12.	31.01.	21.02.	14.01.	30.12.	14.01.
Wachstumsende 1986	18.03.	24.03.	04.03.	04.03.	25.02.	21.03.	08.04.	08.04.	08.04.	11.04.
Wachstumsperiode Tage	85	76	84	77	64	49	46	84	99	87
Fegedatum 1986	30.03	02.04. 04.04	14.03.	18.03.	14.04. 18.04.	21.03. 16.04	15.04. 21.04.	22.04. 01.05.	01.05. 02.05.	02.05. 20.05.
Stangen- länge	22,0 22,0	16,0 16,0	21,0 21,0	18,5 18,5	15,5 5,0	6,0 6,0	15,0 15,0	17,0 11,0	18,0 8,0	13,0 16,5
rechts links cm										

Tabelle 3: TROPHÄENLISTE, LÄNGE DER STANGEN

Ohrmarken-Nr.	Kontrollen				Implantat			Aromatasehemmer		
	376	500	1890	361	871	365	363	499	362	364
Datum	Stangenlänge ¹⁾ [cm]									
10.12.85				0,5						
17.12.85				0,9						
23.12.85				3,0						
30.12.85		0,5		5,2	0,3					
07.01.86		3,0		7,5	1,2					
14.01.86		5,0	0,5	10,0	3,0					
17.01.86		8,5	1,0		5,5			0,5		0,5
21.01.86								0,5		1,0
21.01.86	10,5	7,5	3,0	14,0	9,0			1,5		2,0
24.01.86								2,0		2,0
28.01.86	13,0	9,5	5,0	15,5	10,0			3,0		2,5
31.01.86										2,5
04.02.86	16,0	11,5	7,0	18,0	12,5				3,0/1,0	
12.02.86	17,5	14,5	9,0	20,5	15,0				4,0/1,5	
14.02.86						0,2			5,0/2,0	
18.02.86	18,0	15,0	11,0	21,0	17,5				6,0/3,0	
21.02.86						2,0			7,0/5,0	
25.02.86	18,5	16,0	13,5	22,0	19,5				9,0/7,0	
28.02.86						2,5			10,0/7,0	
04.03.86	18,5	16,0	14,0	22,0	20,5				10,5/7,0	
07.03.86						3,5			11,0/8,0	
11.03.86	18,5	16,0	14,5	22,0	22,0				12,5/9,0	
14.03.86						4,0			13,0/10,0	
18.03.86						4,5			14,0/11,0	
21.03.86						5,0			15,0/11,0	
24.03.86						5,5			16,0/11,0	
27.03.86						6,0			17,0/13,0	
01.04.86						6,0			18,0/13,0	
04.04.86						6,0			19,0/13,0	
08.04.86						6,0			20,0/13,0	
11.04.86						6,0			21,0/13,0	

1) Bei asymmetrischer Stangenlänge bezeichnen die Doppelwerte die rechte/linker Seite

4.3. Hormonkonzentrationen im peripheren Blutplasma im Verlauf eines Jahres

4.3.1. LH

4.3.1.1. Kontrollböcke

Die fünf Kontrollböcke zeigen untereinander einen ähnlichen Kurvenverlauf, allerdings sind die Absolutwerte individuell verschieden. Im September lagen die durchschnittlichen Meßwerte bei $1,9 \pm 0,8$ ng/ml. Ein Absinken der Werte ist ab Oktober zu erkennen ($1,5 \pm 0,5$ ng/ml). In den Wintermonaten Dezember/Januar wurden Minimalwerte ($1,1 \pm 0,3$ ng/ml bzw. $1,1 \pm 0,1$ ng/ml) gemessen. Ansteigende Tendenz läßt sich ab Februar ($1,3 \pm 0,5$ ng/ml) verzeichnen, mit einem ersten LH-Gipfel Ende März ($1,9 \pm 0,8$ ng/ml). Einem Konzentrationsabfall im April ($1,4 \pm 0,5$ ng/ml) folgt ein kontinuierlicher Anstieg mit Höchstwerten im Juni ($2,0 \pm 0,9$ ng/ml). Ab Juni sinken die Plasmakonzentrationen ($1,4 \pm 0,4$ ng/ml) und erreichen im August einen Wert von ($1,2 \pm 0,3$ ng/ml). (Abb. 3a) (Tab. 4)

4.3.1.2. Östradiolbehandlung

Die LH-Plasmakonzentration sinkt ab September ($1,4 \pm 0,3$ ng/ml) stetig ab und erreicht Basiswerte im Januar ($0,7 \pm 0,1$ ng/ml). Ab Februar steigen die Konzentrationen an und erreichen im April Werte von $1,7 \pm 0,7$ ng/ml, die im Mai bestehen bleiben. Im Juni mißt man ein Maximum ($2,1 \pm 1,1$ ng/ml), dem ein rasches Absinken der Plasmakonzentrationen bis Ende August ($1,2 \pm 0,3$ ng/ml) folgt. (Abb. 3b) (Tab. 4).

Tabelle 4: DURCHSCHNITTICHE LH-KONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	1,9±0,8	1,4±0,3	1,4±0,3
Oktober	1,5±0,5	1,3±0,2	1,4±0,3
November	1,5±0,7	1,1±0,4	1,3±0,2
Dezember	1,1±0,3	0,9±0,1	1,0±0,2
Januar	1,1±0,1	0,7±0,1	0,9±0,1
Februar	1,3±0,5	0,9±0,5	0,8±0,1
März	1,9±0,8	1,6±0,7	0,8±0,2
April	1,4±0,5	1,7±0,7	1,3±0,4
Mai	1,9±1,1	1,7±0,5	1,3±0,7
Juni	2,0±0,9	2,1±1,1	1,4±0,5
Juli	1,4±0,4	1,5±0,3	1,5±0,4
August	1,2±0,3	1,2±0,3	1,2±0,4

1) Mittelwerte und Standardabweichung errechnet aus wöchentlichen Blutprobeentnahmen/Tier/Monat; Bei den Östradiol- und Aromatasehemmer-behandelten Tieren erfolgte die Blutprobenentnahme von Dezember bis April zweimal wöchentlich.

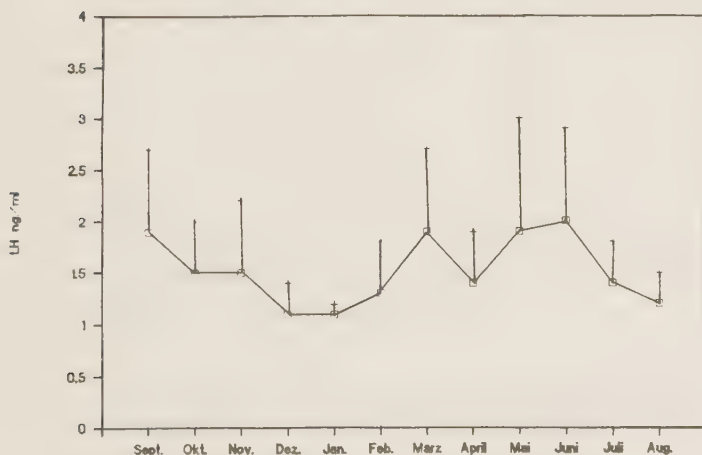


Abbildung 3a: Verlauf der LH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)



Abbildung 3b: Verlauf der LH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

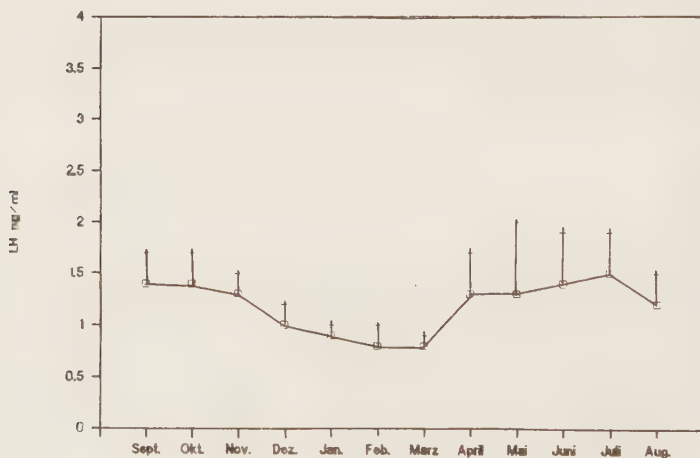


Abbildung 3c: Verlauf der LH-Konzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

4.3.1.3. Behandlung mit Aromatasehemmer

Auch bei dieser Gruppe sinken ab November ($1,3 \pm 0,2$ ng/ml) die LH-Plasmawerte auf Tiefstwerte in den Wintermonaten Dezember ($1,0 \pm 0,2$ ng/ml) und Januar ($0,9 \pm 0,1$ ng/ml). Im Gegensatz zu den beiden anderen Versuchsgruppen läßt sich im Februar und März ($0,8 \pm 0,1$ ng/ml) keine ansteigende Tendenz verzeichnen, die Konzentrationen verlaufen vielmehr weiterhin auf Basiswerten, steigen erst im April und erreichen im Juli Maximalwerte ($1,5 \pm 0,4$ ng/ml). Bereits Ende Juli fällt der Spiegel wieder ab (Abb. 3c) (Tab. 4).

4.3.2. FSH

4.3.2.1. Kontrollböcke

Im September mißt man bei den Kontrollböcken FSH-Plasmakonzentrationen von durchschnittlich $37,7 \pm 6,3$ ng/ml. Auf diesem Niveau bewegen sich die Werte von November bis Januar. Ab Februar läßt sich eine ansteigende Tendenz feststellen ($47,6 \pm 15,2$ ng/ml) mit maximalen Konzentrationen im März ($56,1 \pm 31,2$ ng/ml). Wie aus der Standardabweichung zu ersehen ist, ergaben sich speziell während dieser Periode starke individuelle Unterschiede. Von April bis Juni findet man einen plateauförmigen Verlauf. Während der Brunft sinken die Werte stark ab und erreichen im August minimale Konzentrationen ($13,7 \pm 2,7$ ng/ml) (Abb. 4a) (Tab. 5).

4.3.2.2. Östradiolbehandlung

Der Kurvenverlauf dieser Gruppe stimmt in der Verlaufstendenz mit der Kontrollgruppe überein. Nur bei den durchschnittlichen

Tabelle 5: DURCHSCHNITTliche FSH-KONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	37,7 $\pm$ 6,3	37,0 $\pm$ 12,5	33,5 $\pm$ 13,9
Oktober	42,3 $\pm$ 12,1	40,5 $\pm$ 10,2	39,7 $\pm$ 15,7
November	37,0 $\pm$ 12,9	36,9 $\pm$ 7,3	35,1 $\pm$ 14,0
Dezember	37,2 $\pm$ 9,9	38,8 $\pm$ 7,7	41,0 $\pm$ 16,7
Januar	38,6 $\pm$ 8,9	40,8 $\pm$ 10,8	39,6 $\pm$ 12,0
Februar	47,6 $\pm$ 15,2	50,4 $\pm$ 18,7	34,6 $\pm$ 11,9
März	56,1 $\pm$ 31,2	69,8 $\pm$ 21,3	31,6 $\pm$ 10,8
April	47,2 $\pm$ 16,4	60,1 $\pm$ 12,7	45,1 $\pm$ 14,0
Mai	51,2 $\pm$ 16,1	65,0 $\pm$ 9,9	52,8 $\pm$ 18,5
Juni	52,3 $\pm$ 16,6	49,8 $\pm$ 12,5	59,0 $\pm$ 19,1
Juli	27,5 $\pm$ 17,4	21,0 $\pm$ 16,6	31,5 $\pm$ 23,2
August	13,7 $\pm$ 2,7	13,0 $\pm$ 4,2	20,0 $\pm$ 10,4

1) Siehe Tabelle 4

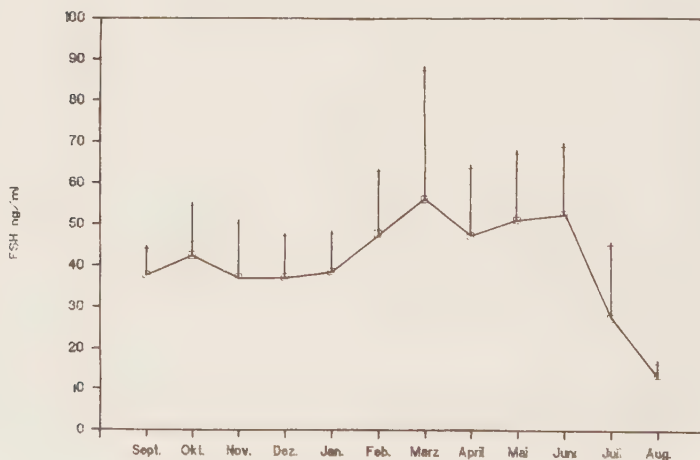


Abbildung 4a: Verlauf der FSH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

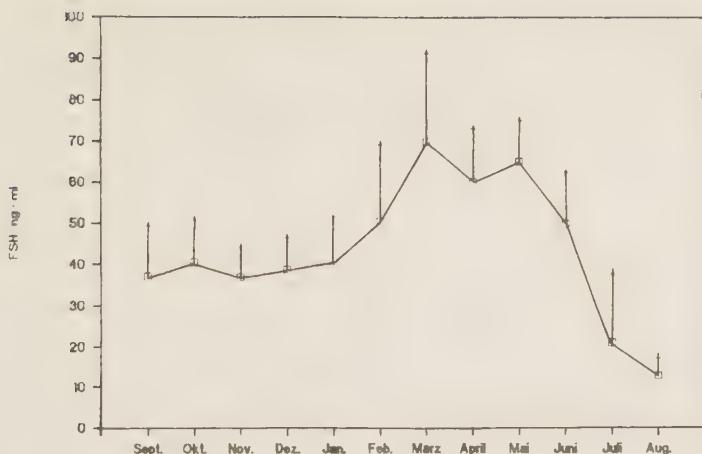


Abbildung 4b: Verlauf der FSH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

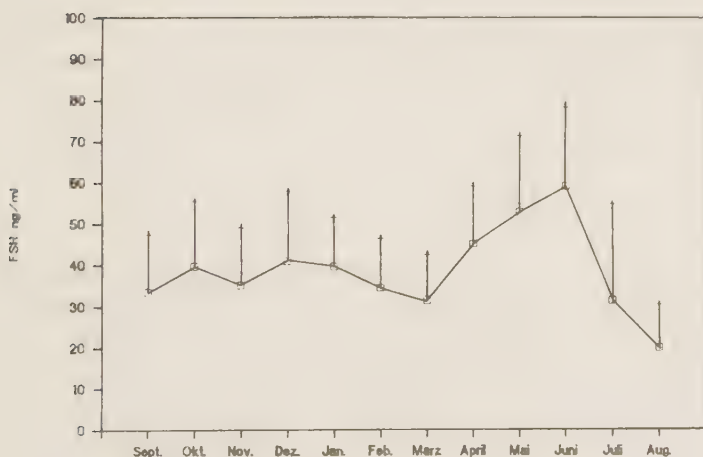


Abbildung 4c: Verlauf der FSH-Konzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

Absolutwerten im März ($69,8 \pm 21,3$ ng/ml), April ($60,1 \pm 12,7$ ng/ml) und Mai ($65,0 \pm 9,9$ ng/ml) mißt man höhere Absolutwerte. Ab Juni sinken die Konzentrationen und erreichen im August Basalwerte ($13,0 \pm 4,2$ ng/ml). (Abb. 4b) (Tab. 5).

4.3.2.3. Behandlung mit Aromatasehemmer

Bei den mit Aromatasehemmer behandelten Tieren bewegen sich die FSH-Konzentrationen von September bis Januar in einem Meßbereich von $33,5 \pm 13,9$ bis $41,0 \pm 16,7$ ng/ml. Ein FSH-Konzentrationsanstieg ab Februar läßt sich jedoch bei diesen Böcken nicht erkennen. Es sinken vielmehr die Plasmawerte im Februar und März weiter ab ($34,6 \pm 11,9$ ng/ml; $31,6 \pm 10,8$ ng/ml). Zu diesem Zeitpunkt zeigen die Rehböcke der Vergleichsgruppen dagegen hohe Werte. Ansteigende Konzentrationen werden im April ($45,1 \pm 14,0$ ng/ml), Höchstwerte im Juni ($59,0 \pm 19,1$ ng/ml) festgestellt. Im Juli sinken die Werte stark ab ($31,5 \pm 23,2$ ng/ml), mit Basalwerten im August ($20,0 \pm 10,4$ ng/ml). (Abb. 4c) (Tab. 5).

4.3.3. Prolaktin

Da sich der jahreszyklische Verlauf des Prolaktinplasmaspiegels bei allen drei Versuchsgruppen ähnelt und sich nur in den durchschnittlichen Absolutwerten unterscheidet, wird er an Hand der Kontrollgruppenergebnisse erklärt. Ab September ($11,2 \pm 6,3$ ng/ml) sinken die Konzentrationen auf Tiefstwerte im November ($3,6 \pm 1,1$ ng/ml). Eine langsam ansteigende Tendenz zeigt sich ab Dezember ($5,0 \pm 2,3$ ng/ml). Die Plasmakurve erfährt im März einen starken Zuwachs ($24,7 \pm 13,2$ ng/ml), der sich bis Juni fortsetzt ($71,0 \pm 30,6$ ng/ml). Plasmaproben von Juli und August wurden nicht ausgewertet (Abb. 5a) (Tab. 6).

Tabelle 6: DURCHSCHNITTliche PROLAKTINKONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	11,2 $\pm$ 6,3	17,6 $\pm$ 8,0	8,9 $\pm$ 3,3
Oktober	7,3 $\pm$ 4,5	10,9 $\pm$ 6,7	6,1 $\pm$ 3,0
November	3,6 $\pm$ 1,1	3,3 $\pm$ 1,5	2,8 $\pm$ 1,3
Dezember	5,0 $\pm$ 2,3	7,5 $\pm$ 4,9	3,8 $\pm$ 2,0
Januar	5,6 $\pm$ 3,0	11,2 $\pm$ 6,7	4,3 $\pm$ 2,3
Februar	7,9 $\pm$ 3,4	8,5 $\pm$ 3,7	7,8 $\pm$ 3,4
März	24,7 $\pm$ 13,2	26,3 $\pm$ 10,5	14,7 $\pm$ 5,5
April	47,8 $\pm$ 18,0	51,0 $\pm$ 16,5	29,8 $\pm$ 8,4
Mai	74,1 $\pm$ 26,5	77,4 $\pm$ 15,8	58,2 $\pm$ 17,3
Juni	71,0 $\pm$ 30,6	77,6 $\pm$ 26,3	88,6 $\pm$ 14,5
Juli			
August			

1) Siehe Tabelle 4

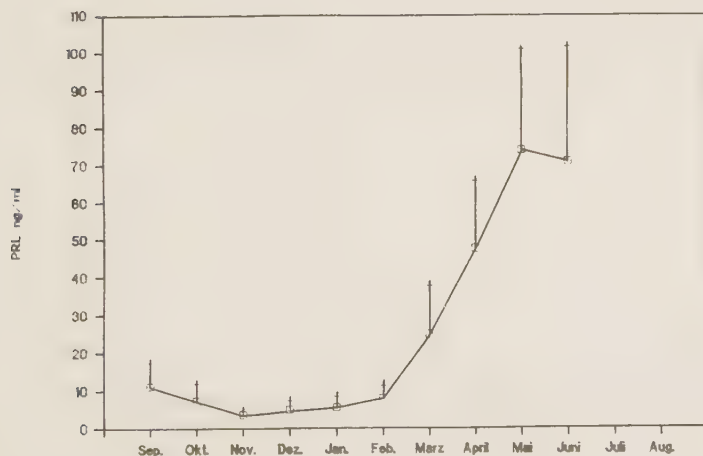


Abbildung 5a: Verlauf der Prolaktinkonzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

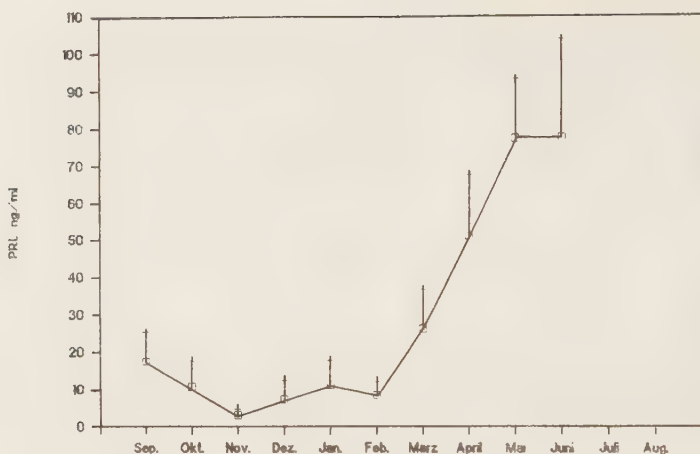


Abbildung 5b: Verlauf der Prolaktinkonzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

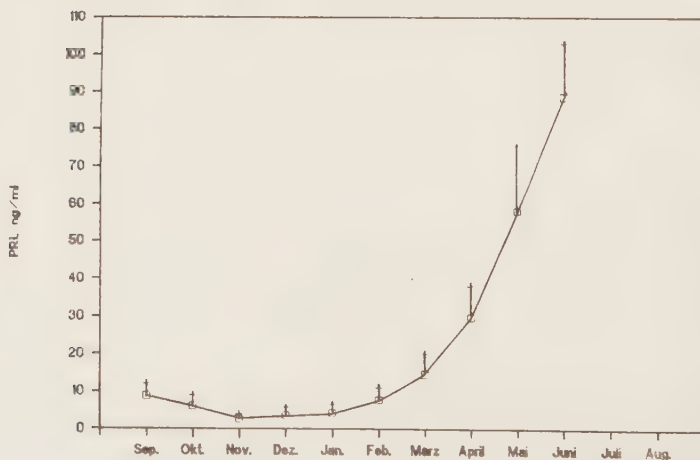


Abbildung 5c: Verlauf der Prolaktinkonzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

An Hand der Graphik (Abb. 5c) ist erkennbar, daß bei den Aromatasehemmertieren der Anstieg im Frühjahr viel weniger deutlich ausfällt. Von März bis Mai liegen die Konzentrationen dieser Gruppe unter den Durchschnittswerten der Vergleichsgruppen (Tab. 6).

4.3.4. GH

Der Verlauf der GH-Konzentrationen läßt bei allen drei Versuchsgruppen keinen deutlichen Rhythmus erkennen. Die Absolutwerte im Jahreszyklus variieren bereits beim Einzeltier beträchtlich und es ist ein stetig wechselndes Ansteigen und Absinken zu beobachten. Trotzdem wurde versucht, pro Gruppe monatliche Mittelwerte zu erstellen, aber an Hand der starken Standardabweichungen ist ersichtlich, daß es große Unterschiede in den GH-Konzentrationen zwischen den einzelnen Tieren gibt. Die mit Aromatasehemmer behandelten Tiere zeigen das Jahr über keine signifikante Abweichung bezüglich ihrer GH-Plasmakonzentrationen und weisen ein deutlich niedrigeres Niveau in ihren Meßwerten im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen auf. (s. Abb. 6a, 6b, 6c) (Tab. 7)

Tabelle 7: DURCHSCHNITTliche GH-KONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	8,0 $\pm$ 12,0	2,8 $\pm$ 1,9	1,9 $\pm$ 2,1
Oktober	3,4 $\pm$ 2,2	3,0 $\pm$ 1,9	1,0 $\pm$ 1,0
November	8,6 $\pm$ 9,1	13,7 $\pm$ 16,7	1,5 $\pm$ 0,9
Dezember	3,7 $\pm$ 3,9	3,1 $\pm$ 6,8	0,9 $\pm$ 0,6
Januar	4,6 $\pm$ 8,2	1,8 $\pm$ 2,6	1,6 $\pm$ 1,1
Februar	2,1 $\pm$ 1,6	2,8 $\pm$ 5,7	1,2 $\pm$ 1,2
März	4,7 $\pm$ 7,7	8,0 $\pm$ 13,6	2,0 $\pm$ 1,6
April	4,1 $\pm$ 2,6	4,1 $\pm$ 3,7	1,7 $\pm$ 1,0
Mai	8,0 $\pm$ 5,8	4,7 $\pm$ 2,4	3,8 $\pm$ 3,2
Juni	6,4 $\pm$ 4,1	2,4 $\pm$ 1,2	2,1 $\pm$ 1,5
Juli	5,4 $\pm$ 2,7	4,6 $\pm$ 5,6	2,0 $\pm$ 0,9
August	5,8 $\pm$ 3,4	7,3 $\pm$ 8,9	3,1 $\pm$ 2,4

1) Siehe Tabelle 4

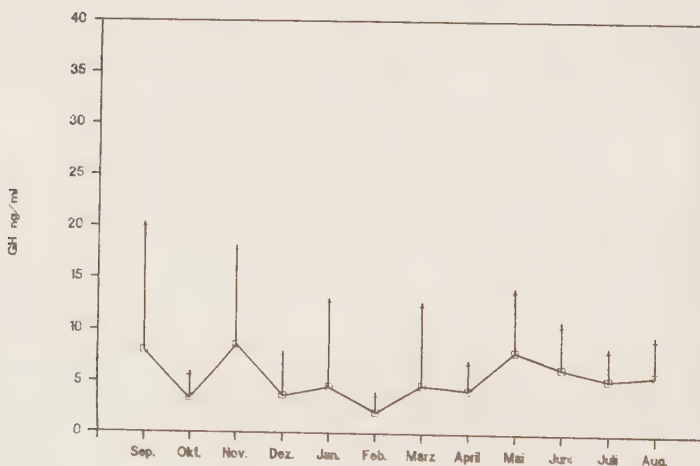


Abbildung 6a: Verlauf der GH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

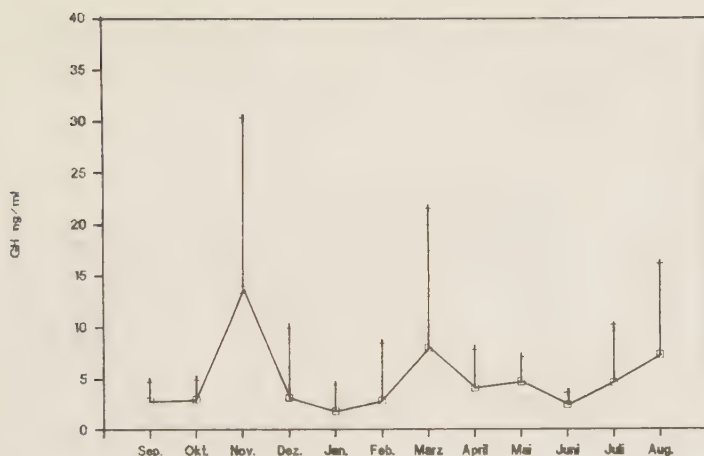


Abbildung 6b: Verlauf der GH-Konzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

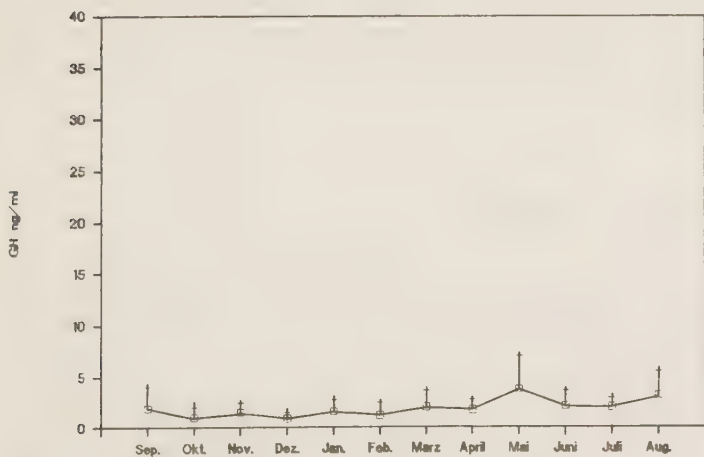


Abbildung 6c: Verlauf der GH-Konzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

4.3.5. Testosteron

4.3.5.1. Kontrollböcke

Der Rhythmus der Testosteronkonzentrationen weist bei allen fünf Kontrolltieren die gleiche Tendenz auf. Im Frühherbst (September) werden sehr niedrige Plasmawerte ($0,5 \pm 0,3$ ng/ml) gemessen, die im Oktober weiter absinken ($0,3 \pm 0,3$ ng/ml) und von November bis Januar auf Werte außerhalb der Testmeßbereichssensibilität abfallen ($< 0,06$ ng/ml). Ab Februar läßt sich ein leichter Anstieg verzeichnen ($0,3 \pm 0,3$ ng/ml), der rasch voranschreitet und Anfang April einen ersten Gipfel ($2,5 \pm 0,9$ ng/ml) erreicht. In den zwei darauffolgenden Monaten sinken die Konzentrationen auf Werte von $2,1 \pm 0,8$ ng/ml im Mai und $1,6 \pm 0,8$ ng/ml im Juni. Anfang Juli erfährt die Kurve einen Zuwachs und erreicht zu Beginn der Brunft (Mitte Juli bis Anfang August) Höchstwerte von durchschnittlich $3,1 \pm 1,6$ ng/ml. In dieser Periode zeigen sich starke individuelle Unterschiede in den Höchstwerten. Noch im August folgt ein schnelles Absinken der Konzentrationen auf Werte von $1,2 \pm 1,3$ ng/ml (s. Abb. 7a) (Tab. 8).

4.3.5.2. Östradiolbehandlung

Wie bereits bei den Kontrollböcken findet man auch bei den Implantattieren im September und Oktober sehr geringe Plasmakonzentrationen ($0,6 \pm 0,3$ ng/ml; $0,3 \pm 0,3$ ng/ml), die von November bis Januar auf Werte unter $0,06$ ng/ml absinken. Ab Februar liegen die Konzentrationen wieder im Meßbereich ($0,3 \pm 0,4$ ng/ml) und zeigen ansteigende Tendenz. Mitte April erreicht der Testosteronspiegel seinen ersten Gipfel ($2,4 \pm 0,6$ ng/ml). Im Mai und Juni fällt der Plasmaspiegel auf durchschnittlich $1,7 \pm 0,2$ ng/ml bzw. $1,8 \pm 0,9$ ng/ml, steigt Anfang Juli rasch an

Tabelle 8: DURCHSCHNITTliche TESTOSTERONKONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	0,5 $\pm$ 0,3	0,6 $\pm$ 0,3	0,3 $\pm$ 0,2
Oktober	0,3 $\pm$ 0,2	0,3 $\pm$ 0,3	0,4 $\pm$ 0,2
November	< 0,06	< 0,06	0,1 $\pm$ 0,1
Dezember	< 0,06	< 0,06	0,1 $\pm$ 0,1
Januar	< 0,06	< 0,06	0,5 $\pm$ 0,3
Februar	0,3 $\pm$ 0,3	0,3 $\pm$ 0,4	0,3 $\pm$ 0,3
März	1,4 $\pm$ 0,9	1,3 $\pm$ 1,0	0,4 $\pm$ 0,4
April	2,5 $\pm$ 0,9	2,4 $\pm$ 0,6	1,1 $\pm$ 0,6
Mai	2,1 $\pm$ 0,8	1,7 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,6
Juni	1,6 $\pm$ 0,8	1,8 $\pm$ 0,9	1,2 $\pm$ 1,2
Juli	3,1 $\pm$ 1,6	4,7 $\pm$ 1,6	3,8 $\pm$ 2,0
August	1,2 $\pm$ 1,3	1,3 $\pm$ 1,5	2,1 $\pm$ 1,3

1) Siehe Tabelle 4

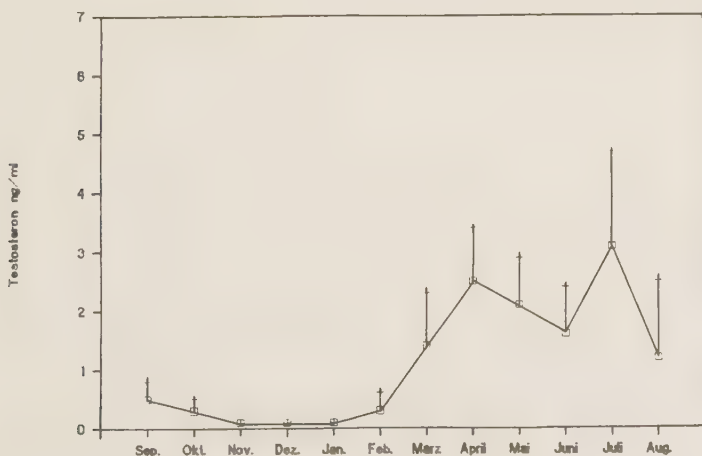


Abbildung 7a: Verlauf der Testosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

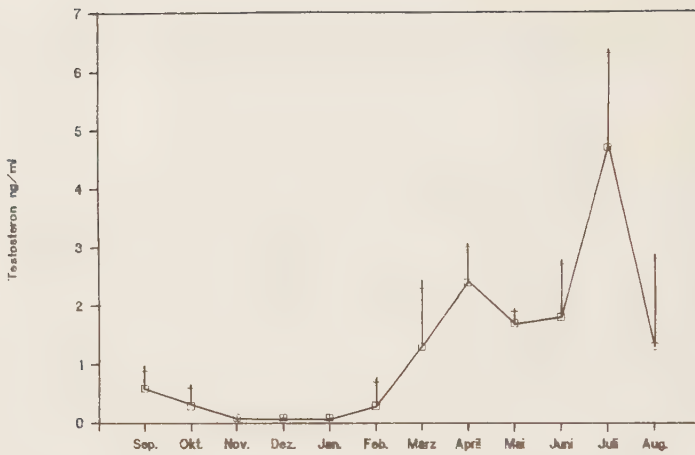


Abbildung 7b: Verlauf der Testosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

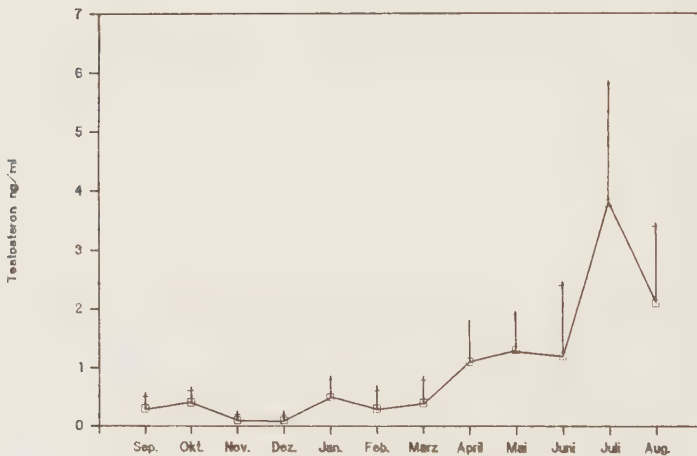


Abbildung 7c: Verlauf der Testosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

und erreicht Mitte Juli bis Anfang August Maximalwerte von durchschnittlich $4,7 \pm 1,6$ ng/ml. Im August sinken die Konzentrationen auf einen Durchschnittswert von $1,3 \pm 1,5$ ng/ml. (s. Abb. 7b) (Tab. 8).

4.3.5.3. Behandlung mit Aromatasehemmer

Auch bei den mit Aromatasehemmer behandelten Tieren sinkt die Testosteronplasmaverlaufskurve (s. Abb. 7c) von September ($0,3 \pm 0,2$ ng/ml) bis November auf Basalwerte von $0,1 \pm 0,1$ ng/ml, die man auch im Dezember findet. Im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen mißt man bereits im Januar Konzentrationen von $0,5 \pm 0,3$ ng/ml. Auf diesem Niveau bleiben die Werte bis März ($0,4 \pm 0,4$ ng/ml). Im April läßt sich ansteigende Tendenz ($1,1 \pm 0,6$ ng/ml) erkennen und die Kurve zeigt bis Juni einen plateauförmigen Verlauf. Maximalwerte findet man im Juli ($3,8 \pm 2,0$ ng/ml). Der plötzliche Testosteronabfall nach Brunftende läßt sich auch hier beobachten (Tab. 8).

4.3.6. Eptestosteron

Die Verlaufskurve von Eptestosteron ist bei allen drei Versuchsgruppen ähnlich (s. Abb. 8a,b,c) und wird deshalb gemeinsam besprochen. Von September bis Dezember findet man durchschnittliche Minimalwerte von $0,1$ ng/ml, die bei der Kontrollgruppe und den Östradiolimplantattieren bis Februar bestehen bleiben. Die Aromatasehemmergruppe zeigt bereits im Januar und Februar erhöhte Konzentrationen ($0,2 \pm 0,1$ ng/ml). Ab März erreicht auch die Verlaufskurve der Kontrollgruppe $0,2$ ng/ml. Im April, übereinstimmend mit dem ersten Testosterongipfel, erreichen die Kontrollböcke und Östradiol behandelten Tiere Höchstwerte ($0,3 \pm 0,1$ bzw. $0,2 \pm 0,1$ ng/ml). Bei den Kon-

trollböcken ist ein zweiter Epitestosterongipfel ($0,3 \pm 0,1$ ng/ml) im Juli, bei den Östradiol behandelten Tieren bereits im Juni ($0,2 \pm 0,1$ ng/ml) erkennbar. Der Kurvenverlauf der mit Aromatasehemmer behandelten Tiere ist von Januar bis Juni plateauförmig und erreicht im Juli Höchstwerte von $0,4 \pm 0,1$ ng/ml. Im August fallen die Konzentrationen wieder ab. (Tab. 9).

4.3.7. Androstendion

Der Rhythmus der Androstendionkonzentrationen verläuft bei den drei Versuchsgruppen parallel zur Epitestosteronsekretion. Bei den Kontrolltieren liegen die Werte von September bis Februar außerhalb des Meßbereichs ($< 0,15$ ng/ml). Im März, Mai, Juni und August erreichen die Konzentrationen $0,2 \pm 0,1$ ng/ml. Höchstwerte von $0,3$ ng/ml werden im April ($0,3 \pm 0,2$ ng/ml) und Juli ($0,3 \pm 0,1$ ng/ml) gemessen. Bei den Östradiol behandelten Böcken verläuft die Androstendionkonzentration von September bis August plateauförmig ($0,2$ ng/ml), wobei nur im Februar ($0,1 \pm 0,0$ ng/ml) und Juli ($0,4 \pm 0,1$ ng/ml) die Werte abweichen. Bei den mit Aromatasehemmer behandelten Tieren steigt die Androstendionkonzentration, die im Zeitraum September bis Dezember bei $0,2$ ng/ml liegt, im Januar plötzlich stark an ($2,1 \pm 1,8$ ng/ml), sinkt im Februar auf $0,5 \pm 0,5$ ng/ml und erreicht im März und April wieder Werte von $1,4 \pm 1,4$ ng/ml bzw. $1,1 \pm 1,5$ ng/ml (s. Abb. 9c). Im Mai und Juni liegen die Werte dieser Tiere bei durchschnittlich $0,2 \pm 0,1$ ng/ml, erreichen im Juli $0,4 \pm 0,2$ ng/ml und sinken im August auf $0,2 \pm 0,1$ ng/ml (s. Abb. 9a,b) (Tab. 10).

Tabelle 9: DURCHSCHNITTliche EPITESTOSTERONKONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	0,1 $\pm$ 0,1	-	0,2 $\pm$ 0,1
Oktober	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,0
November	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,0
Dezember	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,0
Januar	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1
Februar	0,1 $\pm$ 0,0	0,1 $\pm$ 0,0	0,2 $\pm$ 0,1
März	0,2 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1
April	0,3 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1
Mai	0,2 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,0
Juni	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1
Juli	0,3 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,1	0,4 $\pm$ 0,1
August	0,2 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1

1) Siehe Tabelle 4

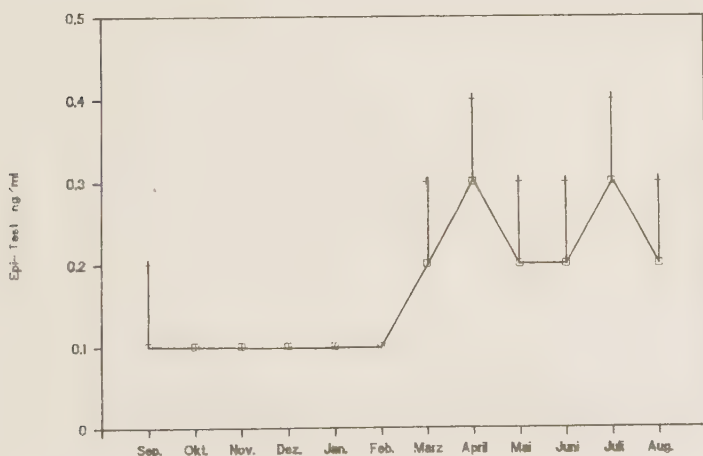


Abbildung 8a: Verlauf der Epitestosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

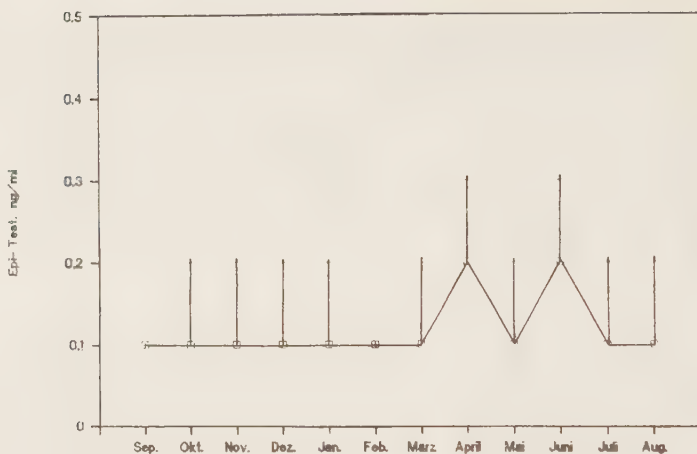


Abbildung 8b: Verlauf der Epitestosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)



Abbildung 8c: Verlauf der Epitestosteronkonzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

Tabelle 10: DURCHSCHNITTliche ANDROSTENDIONKONZENTRATIONEN IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	0,1±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0
Oktober	0,1±0,0	0,2±0,1	0,2±0,0
November	0,1±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0
Dezember	0,1±0,0	0,2±0,0	0,3±0,3
Januar	0,1±0,0	0,2±0,0	2,1±1,8
Februar	0,1±0,0	0,1±0,0	0,5±0,5
März	0,2±0,1	0,2±0,1	1,4±1,4
April	0,3±0,2	0,2±0,1	1,1±1,5
Mai	0,2±0,1	0,2±0,1	0,2±0,1
Juni	0,2±0,1	0,2±0,0	0,2±0,0
Juli	0,3±0,1	0,4±0,1	0,4±0,2
August	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2±0,1

1) Siehe Tabelle 4

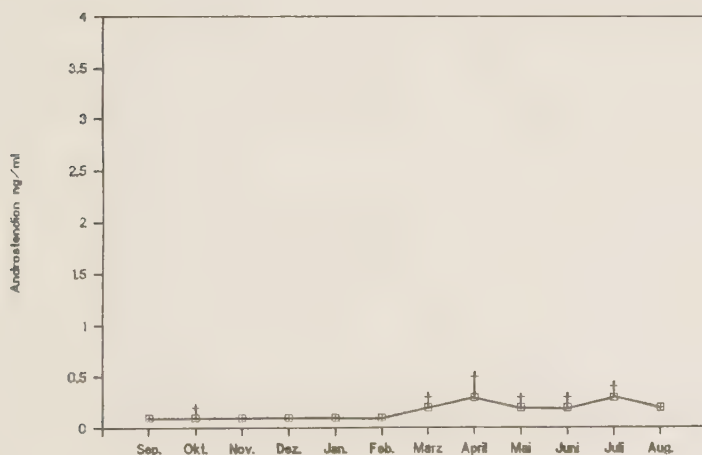


Abbildung 9a: Verlauf der Androstendionkonzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

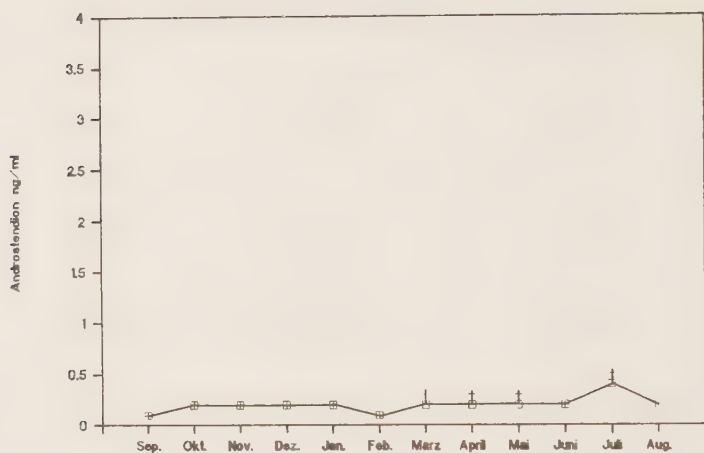


Abbildung 9b: Verlauf der Androstendionkonzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

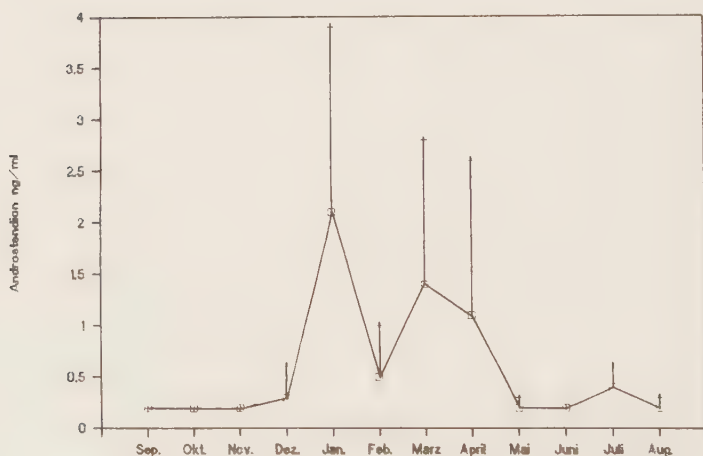


Abbildung 9c: Verlauf der Androstendionkonzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($x+s$)

4.3.8. Dihydroepiandrosteron

Der DHA-Plasmaspiegel verläuft bei den Kontroll- und Östradiol behandelten Rehböcken im Zeitraum September bis Januar auf Basalwerten ähnlicher Konzentration (s. Abb. 10a,b,). Ab Februar läßt sich bei der Kontroll- und Implantatgruppe ansteigende Tendenz erkennen, die im März einen starken Zuwachs erfährt und im April einen ersten Gipfel zeigt ($7,9 \pm 4,0$ ng/ml bzw. $10,3 \pm 2,2$ ng/ml). Die Werte sinken im Mai wieder ab und bleiben bis Juni auf diesem Niveau ($5,6 \pm 4,0$ ng/ml bzw. $5,4 \pm 2,4$ ng/ml). Ein zweites Maximum wird im Juli gemessen, das bei den Östradiol behandelten Tieren wesentlich deutlicher ausfällt ($14,8 \pm 2,6$ ng/ml) als bei der Kontrollgruppe ($7,9 \pm 4,4$ ng/ml). Bei beiden Gruppen sinken die Werte im August deutlich ab ($2,0 \pm 1,7$ bzw. $2,0 \pm 2,4$ ng/ml). Im Vergleich dazu behält die Verlaufskurve der dritten Gruppe im Februar und März Basiswerte bei ($0,8 \pm 0,2$ bzw. $0,9 \pm 0,2$ ng/ml). Erst im April beginnen die Konzentrationen zu steigen, erreichen ihren ersten Gipfel im Mai ($4,1 \pm 1,2$ ng/ml) und fallen im Juni wieder ab ($3,2 \pm 1,8$ ng/ml). Parallel zu den beiden anderen Gruppen mißt man im Juli ein zweites deutliches Maximum ($14,4 \pm 5,2$ ng/ml), dem ein plötzliches Absinken der Werte im August ($5,6 \pm 6,3$ ng/ml) folgt. (Tab. 11).

Tabelle 11: DURCHSCHNITTliche DIHYDROEPIANDROSTENDIONKONZENTRATION IM PERIPHEREN BLUTPLASMA IM VERLAUF EINES JAHRES ($\bar{x} \pm s$)

	Kontroll- böcke ¹⁾ (n = 5)	Östradiol- implantat ¹⁾ (n = 2)	Aromatase- hemmer ¹⁾ (n = 3)
September	0,8 $\pm$ 0,4	-	1,2 $\pm$ 0,4
Oktober	0,6 $\pm$ 0,3	0,6 $\pm$ 0,1	1,2 $\pm$ 0,2
November	0,6 $\pm$ 0,3	0,5 $\pm$ 0,1	0,8 $\pm$ 0,1
Dezember	0,5 $\pm$ 0,3	0,6 $\pm$ 0,3	0,7 $\pm$ 0,1
Januar	0,6 $\pm$ 0,3	0,7 $\pm$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,2
Februar	1,0 $\pm$ 1,0	1,0 $\pm$ 1,2	0,8 $\pm$ 0,2
März	5,4 $\pm$ 4,2	5,7 $\pm$ 3,8	0,9 $\pm$ 0,2
April	7,9 $\pm$ 4,0	10,3 $\pm$ 2,2	2,2 $\pm$ 1,8
Mai	5,6 $\pm$ 4,0	5,4 $\pm$ 2,4	4,7 $\pm$ 1,2
Juni	5,0 $\pm$ 3,7	5,8 $\pm$ 2,6	3,2 $\pm$ 1,8
Juli	7,9 $\pm$ 4,4	14,8 $\pm$ 2,6	14,4 $\pm$ 5,2
August	2,0 $\pm$ 1,7	2,0 $\pm$ 2,4	5,6 $\pm$ 6,3

1) Siehe Tabelle 4

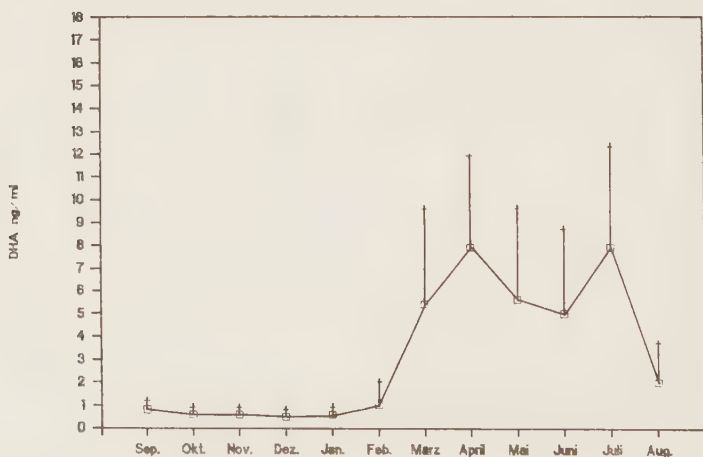


Abbildung 10a: Verlauf der Dihydroepiandrosterionkonzentration im peripheren Blutplasma der Kontrollböcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x} \pm s$)

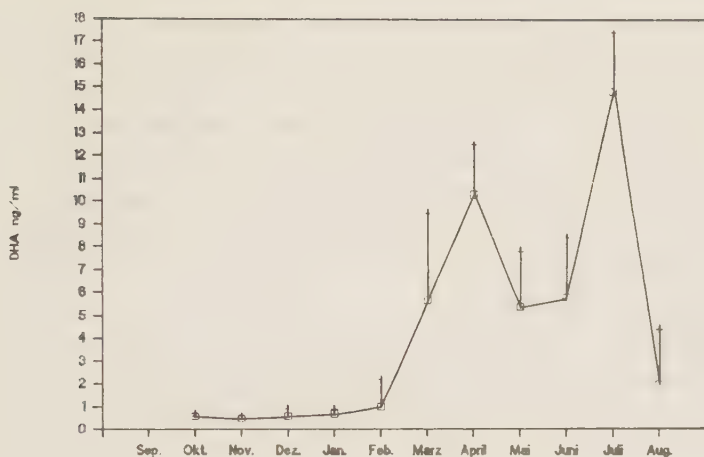


Abbildung 10b: Verlauf der Dihydroepiandrosterdionkonzentration im peripheren Blutplasma der Östradiol-behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

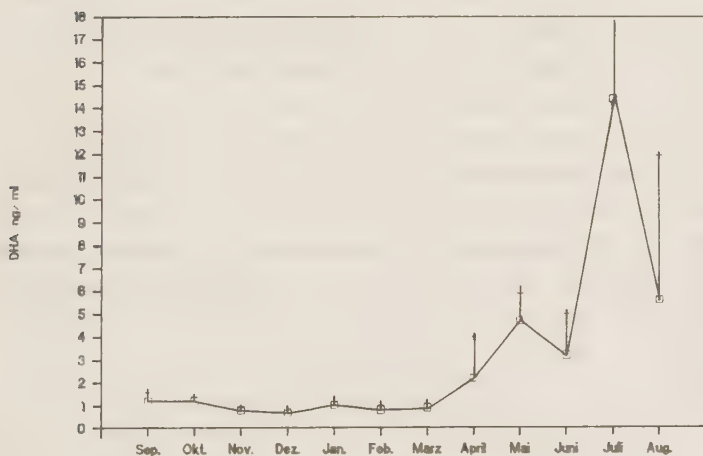


Abbildung 10c: Verlauf der Dihydroepiandrosterdionkonzentration im peripheren Blutplasma der mit Aromatasehemmer behandelten Böcke im Verlauf eines Jahres ($\bar{x}+s$)

4.3.9. Östradiol-17 β

Für die Östradiolverlaufskurve wurden pro Bock maximal sieben Proben ausgewertet. Die Auswahl der Plasmaproben erfolgte im Bezug zum Geweihzyklus. So wurden Proben (Plasmapools) vor Geweihabwurf, in der Zeit zwischen Abwurf und Schiebebeginn, zwischen Schiebebeginn und Fegen und nach dem Fegen untersucht.

Bei den Kontrolltieren zeigen sich in dem Monat vor dem Geweihabwurf durchschnittliche Östradiolwerte von 1,2 pg/ml. Zwischen Abwurf und Schiebebeginn findet ein leichter Konzentrationsanstieg statt (2,0 bzw. 2,2 pg/ml). Zum Zeitpunkt des Wachstumstartes liegen die Werte bei 0,9 pg/ml, zeigen während der Wachstumsphase ansteigende Tendenz mit Maximalwerten zum Fegezeitpunkt (6,2 pg/ml).

Bei den Östradiol behandelten Tieren beträgt die Östradiolkonzentration vor dem Abwurftermin 0,9 pg/ml. Während der Behandlungsdauer werden stark erhöhte Plasmakonzentrationen (5,8 pg/ml; 9,0 pg/ml) gemessen, die nach der Implantatentfernung extrem abfallen ($< 0,3$ pg/ml). Bis zum Fegezeitpunkt erhöht sich der Plasmaspiegel wieder auf 3,6 pg/ml.

Bei der Aromatasehemmergruppe bewegt sich der Östradiolspiegel, der vor dem Geweihabwurf 0,8 pg/ml beträgt, während des Behandlungszeitraumes weiterhin auf Niedrigwerten von 0,7 -1,3 pg/ml. Nach Abbruch der Applikationen steigt die Konzentration auf 3,7 pg/ml an und erreicht zum Fegezeitpunkt Höchstwerte (5,3 pg/ml) (Tab. 12).

Tabelle 12: Östradiolkonzentrationen der Kontrollböcke, Östradiolimplantattiere und mit Aromatasehemmer behandelten Rehböcke während der Geweihentwicklung (Mittelwerte)

	Kontroll- tiere	Aromatasehemmer- tiere	Östradiolim- plantattiere
vor Abwurf	1,2 pg/ml	0,8 pg/ml	0,9 pg/ml
nach Abwurf	2,0 pg/ml 2,2 pg/ml	- -	5,8 pg/ml 9,0 pg/ml
Schiebebeginn	0,9 pg/ml 1,0 pg/ml 2,4 pg/ml 2,0 pg/ml	1,3 pg/ml 0,8 pg/ml 0,7 pg/ml 1,1 pg/ml	0,3 pg/ml 2,3 pg/ml 4,8 pg/ml -
Behandlungsende	-	3,7 pg/ml	-
Fegezeitpunkt	6,2 pg/ml	5,3 pg/ml	3,6 pg/ml

5. DISKUSSION

Der jährliche Zyklus der verschiedenen Hoden- und Hypophysenhormone, ihre Beziehung untereinander und der mögliche Einfluß auf das Geweihwachstum wird bei den drei Versuchsgruppen innerhalb der Gruppe diskutiert, um mögliche Wechselwirkungen deutlicher zu erkennen. Da bei den Kontrollböcken Geweihwachstum und Hormonzyklen ohne Besonderheiten verliefen, werden diese Ergebnisse zuerst beschrieben und zum Vergleich bei den beiden anderen Gruppen herangezogen.

5.1. Hormonzyklus und Geweihwachstum bei den Kontrollböcken

5.1.1. LH-Zyklus

Das LH- Jahresprofil der Kontrollböcke stimmt mit Ergebnissen früherer Arbeiten überein (s. 2.3.6.2.). In den Wintermonaten Dezember/Januar bewegt sich die LH-Sekretion auf Basalwerten ($1,1 \pm 0,3$ bzw. $1,1 \pm 0,1$ ng/ml). Die zunehmende Tageslänge am Ende des Winters stellt einen starken exogenen Reiz dar, der die LH-Sekretion aus dem Hypophysenvorderlappen stimuliert. Während der folgenden Monate setzt sich diese ansteigende Verlaufstendenz fort, mit einem Maximum Ende März ($1,9 \pm 0,8$ ng/ml) und einem zweiten im Juni ($2,0 \pm 0,9$ ng/ml), ca. sechs Wochen vor der Brunft. Der LH-Anstieg im Februar ist wichtig als initiiender Stimulus für die Spermato- und Androgenese. Infolge der Aktivierung der Leydigzellen kommt es zu steigender Testosteronproduktion. Dem LH-Gipfel Ende März folgt Anfang April der erste Testosteronanstieg. Für den Geweihzyklus sind die ansteigenden LH- Werte indirekt von Bedeutung, da sie wachsende Testosteronkonzentrationen zur Folge haben. Hohe Testosteronmengen bewirken die Mineralisation des Geweifs und

lösen den Fegevorgang aus. Parallel zum LH-Maximum im Juni befindet sich die Spermatogenese im vollem Gange und die Leydigzellen zeigen höchste Aktivität (STIEVE, 1950, SHORT and MANN, 1966). Dies führt zu steigenden Testosteronwerten, die ihr Maximum Mitte Juli bis Anfang August erreichen. Das Absinken des LH- Spiegels ab Juli könnte sich durch einen negativen Feed- back- Mechanismus der steigenden Testosteronwerte auf die LH- Synthese- und Sekretion erklären lassen (BRÜGGEMANN und KARG, 1967). Die sinkenden LH-Konzentrationen bewirken wiederum ein Absinken der Testosteronprodukton. Mit abnehmen- der Tageslänge sinken auch die LH-Werte, bis sie im Dezember wieder Basiswerte erreichen.

5.1.2. FSH-Zyklus

Der FSH-Verlauf der Kontrollgruppe stimmt im wesentlichen mit früheren Untersuchungsergebnissen von SCHAMS und BARTH (1982 b) überein. Von September bis Januar zeigt sich ein plateauförmiger Verlauf, der ab Februar ansteigende Tendenz aufweist. Maximale Werte findet man im März ($56,1 \pm 31,2$ ng/ml). Ab Juli sinkt der Plasmaspiegel stark ab und erreicht im August Basiswerte ($13,7 \pm 31,2$ ng/ml). Dieser FSH-Zyklus steht, wie der von LH, in engen Zusammenhang zum Reproduktionszyklus des Rehbockes. Da FSH die Spermarogenese in den Tubuluszellen aktiviert und zu einer Zunahme des Hodengewichts führt, ist der Konzentrationsanstieg im Frühjahr unbedingt erforderlich für das Fortpflanzungsgeschehen im Sommer. Parallel zu den steigenden FSH- Werten findet im Hoden die Ausdifferenzierung der Spermatozyten statt. Vollständige Spermatogenese und voll- aktive Leydigzellen findet man ab Mitte Mai (SHORT and MANN, 1966). Was das starke Absinken des FSH-Spiegels Anfang Juli, also mehrere Wochen vor der Brunft auslöst, ist noch nicht genau geklärt. Wahrscheinlich ist die ansteigende Inhibinpro-

duktion der Sertolizellen verantwortlich für das Absinken der FSH-Konzentration. Da FSH keinen Einfluß auf die männlichen Geschlechtshormone hat und keine wachstumsfördernden Eigenschaften besitzt, ist es unwahrscheinlich, daß sich dieses Hormon auf den Geweihzyklus auswirkt. Die ansteigende Tendenz des FSH-Spiegels verläuft zwar parallel zum Geweihwachstum, jedoch Mitte Dezember und im Januar, zur Zeit des Schiebeebeginns, findet man niedrige FSH-Werte. Außerdem wird die FSH-Sekretion durch die Photoperiode kontrolliert und zeigt im Frühjahr bei allen Säugetieren ansteigende Tendenz (BUBENIK et al., 1982).

5.1.3. Testosteronzyklus

Übereinstimmend mit den in der Literatur beschriebenen Untersuchungen (s. 2.3.1.4.) wurde auch bei diesem Versuch ein deutlicher saisonaler Einfluß auf die inkretorische Aktivität des Hodens beobachtet. Ebenso fand der biphasische Verlauf der Testosteronsekretion mit den beiden Gipfeln im Frühjahr und zu Brunftbeginn statt. Im September findet man niedrige Plasmakonzentrationen ($0,5 \pm 0,3$ ng/ml), die im November auf Basiswerte absinken und bis Januar Tiefstwerte beibehalten ($< 0,06$ ng/ml). Der Anstieg des Testosteronspiegels ab Februar steht im engen Zusammenhang zur steigenden LH-Sekretion im Frühling. Den ersten Testosterongipfel mißt man Anfang April, kurz nach dem ersten LH-Maximum. Im Mai und Juni sinkt die Testosteronverlaufskurve etwas ab und erreicht erst wieder Höchstwerte zu Brunftbeginn, ca. sechs Wochen nach dem zweiten LH-Gipfel. Während der Brunft mißt man individuell stark unterschiedliche Absolutwerte. Bereits Mitte August sinken die Konzentrationen deutlich ab, als Folge des vorausgegangenen LH-Abfalls.

Der Einfluß des männlichen Geschlechtshormons auf den Geweihzyklus wurde bereits mehrfach untersucht (BLAUDEL, 1936;

WISLOCKI, 1947; TACHEZY, 1956; GOSS, 1968, 1969 a; BARTH et al, 1976; BUBENIK, 1978; SEMPERE et al., 1980; 1983; SCHAMS und BARTH, 1982 unpub.; BUBENIK, 1983; BUBENIK et al., 1983; SEMPERE et LACROIX, 1982; SEMPERE et BOISSIN, 1983; SCHAMS et al., 1985).

Die Untersuchungsergebnisse bei den Kontrolltieren dieser Arbeit, in Bezug auf Testosteronverlauf und Geweihwachstum, stimmen mit früheren Ergebnissen überein. Der Geweihabwurf fiel bei allen Böcken in die Phase niedrigster Testosteronwerte, von Ende Oktober bis Ende Dezember. Aus früheren Untersuchungen weiß man, daß dem Geweihabwurf der plötzliche Testosteronabfall nach Brunftende vorausgehen muß. Bei hohen Plasmakonzentrationen wird das Geweih nicht abgeworfen (TANDLER und GOSZ, 1913; WISLOCKI, 1947; GOSS, 1969 a; SEMPERE et BOISSIN, 1983). Der Schiebeginn und die Phase des stärksten Elongationswachstums fand in der Periode der minimalen Testosteronplasmakonzentrationen (Dezember/ Januar) statt. Auf das Geweihwachstum wirkt sich ein erhöhter Testosteronspiegel in bekannter Weise aus. Er bewirkt Kalzifizierung und Mineralisation des Geweihgewebes, welches zu sinkender Wachstumsgeschwindigkeit und nachfolgendem Wachstumsstop führt (SEMPERE et BOISSIN, 1981; SEMPERE et LACROIX, 1982; BUBENIK, 1983; GOSS, 1983). So verlangsamte Anfang März, parallel zu den steigenden Testosteronwerten bei den Kontrollböcken die Wachstumsgeschwindigkeit und es kam kurze Zeit später zum Wachstumsstillstand. Vergleicht man beim Einzeltier die Testosteronverlaufskurve mit dem Fegedatum, so erfolgte das Fegen jeweils zum Zeitpunkt der maximalen Testosteronkonzentration im Frühjahr. Dies ist eine ebenfalls bekannte Tatsache, ein hoher Testosteronspiegel löst den Fegevorgang aus (WISLOCKI, 1947; TACHEZY, 1956; BARTH et al, 1976; SEMPERE et BOISSIN, 1981; BUBENIK, G., 1983). Senkt man während der Kolbenphase den Testosteronspiegel durch Cyproteronacetatapplikationen, so wird solange der Fegevorgang verhindert, solange die Be-

handlung andauert (SCHAMS und BARTH, 1982a; SCHAMS et al., 1985). Der zweite Testosterongipfel Mitte Juli/ Anfang August löst das Brunftverhalten und sexuelle Aktivität bei den Rehböcken aus.

Inwieweit Pheromone der weiblichen Tiere während der Brunft die sexuelle Aktivität stimulieren und somit zu einem Testosteronanstieg führen, wurde noch nicht untersucht.

5.1.4. Eptestosteron-, Androstendion- und Dihydroepiandro- stendionzyklus

Da der Zyklus dieser drei Androgene gleiche Verlaufstendenz aufweist, werden sie in einem Kapitel gemeinsam besprochen. Von September bis Januar findet man minimale Konzentrationen, die ab Februar einen Anstieg erkennen lassen mit einem ersten Maximum im April. Im Mai und Juni fällt der Spiegel leicht ab und erreicht im Juli seinen zweiten Gipfel. Im August sinken die Werte stark ab.

Der Verlauf dieser drei männlichen Geschlechtshormone entspricht genau dem des Testosterons und wird ebenfalls durch die LH- und FSH-Sekretion beeinflusst. Ein Einfluß auf den Geweihzyklus ist bis jetzt noch nicht bekannt bzw. nicht untersucht worden.

Die genaue Funktion von Androstendion im männlichen Organismus ist noch nicht geklärt. Beim Bullen ist bekannt, daß Testosteron das vorherrschende testikuläre Androgen beim erwachsenen Tier ist. Dagegen überwiegt im Hoden sehr junger Bullenkälber die Androstendionkonzentration. Das Verhältnis Testosteron: Androstendion beträgt bei Bullenkälber, die jünger als vier Monate sind, 1:1; bei Tieren, die älter sind als neun Monate, 10:1. Die Ursache des absinkenden Androstendionspiegels beim

heranwachsenden Bullen ist unbekannt (LINDNER and MANN, 1960; MANN and LUTWAC-MANN, 1981). Werte vom Rehbock liegen nicht vor.

5.1.5. Östradiolzyklus

Da vor allem die Beziehung der Östradiolkonzentrationen zum Geweihabwurf interessierte, wurden nur Plasmaproben aus dem Zeitraum kurz vor dem Geweihabwurf bis zum Fegedatum untersucht. Einen Monat vor dem Abwurf mißt man niedrige Östradiolwerte (1,0 pg/ml), die nach dem Abwurf leicht ansteigen (2,1 pg/ml). Beim Schiebebegrinn liegen die Werte wieder um 1,0 pg/ml. Während der Wachstumsphase läßt sich ein ansteigender Kurvenverlauf feststellen, der seinen Höchstwert zum Fegzeitpunkt erreicht (6,2 pg/ml). Als Vergleichswerte standen nur Untersuchungsergebnisse von SCHAMS et al., (1985) zur Verfügung, die in ihrer Verlaufstendenz mit diesen Versuchsergebnissen übereinstimmen. In den Absolutwerten jedoch sieht man starke Unterschiede, die sich durch die unterschiedlichen Testmethoden erklären lassen, da die Auswertung mittels HPLC sehr genau die zu messende Östradiolfraktion abtrennt. Abgesehen von den unterschiedlichen Konzentrationsangaben entspricht die Verlaufstendenz des Östradiolspiegels bereits bekannten Tatsachen. Weibliche Geschlechtshormone zeigen auf das Geweihwachstum gleiche Wirkung wie Testosteron, nur daß sie in wesentlich geringeren Mengen wirksam sind (BUBENIK and BUBENIK, 1978; GOSS, 1983; BUBENIK, G., 1983; SCHAMS et al, 1985). Aus diesem Grund muß die Östradiolkonzentration zum Zeitpunkt des Geweihwachstumstartes geringe Werte aufweisen. Ein hoher Östradiolspiegel in dieser Zeit verhindert den Schiebebegrinn (SCHAMS et al., 1985). Während der stärksten Wachstumsphase bleiben die Werte weiterhin niedrig (1,6 pg/ml) und erst kurz vor dem Wachstumsstop mißt man erhöhte Konzentrationen (2,4

pg/ml). Dies entspricht der Tatsache, daß Östrogene die Mineralisation des Geweihgewebes mit beeinflussen, somit das Längenwachstum hemmen und den Fegevorgang auslösen (FLETCHER and SHORT, 1974; GOSS, 1968). Für den Geweihabwurf bedarf es wieder niedriger Konzentrationen, da ein hoher Östradiolspiegel den Abwurf verhindert oder verzögert (GOSS, 1968).

5.1.6. Prolaktinzyklus

Der Prolaktinplasmaspiegel sinkt von September ($11,2 \pm 6,3$ ng/ml) bis November auf Tiefstwerte von ($3,6 \pm 1,1$ ng/ml), die sich im Dezember und Januar nicht wesentlich erhöhen. Ab Februar erfolgt ein leichter Anstieg, der im März deutlich ausgeprägt ist ($24,7 \pm 13,2$ ng/ml) und diese ansteigende Tendenz bis Juni beibehält ($71,0 \pm 0,6$ ng/ml). Untersuchungsergebnisse der Monate Juli/ August liegen nicht vor.

Dieser Kurvenverlauf zeigt keinen Unterschied zu früheren Untersuchungen (SCHAMS and BARTH, 1982b; SEMPERE et BOISSIN, 1983). Der Prolaktinanstieg im Frühling verläuft zwar gleichzeitig zur Geweihwachstumsphase, aber mehrere Tatsachen sprechen gegen eine Beteiligung von Prolaktin am Geweihzyklus. Da die Prolaktinsekretion durch die Photoperiode kontrolliert und durch steigende Tageslichtlänge aktiviert wird, steigt bei vielen Säugetierspezies im Frühling der Prolaktinplasmaspiegel (BUBENIK, G., 1983). Dies ist auch bei vorliegenden Ergebnissen der Fall. Ab August, mit abnehmender Tageslichtlänge, sinken die Konzentrationen stark ab und verlaufen in den Wintermonaten auf Basalwerten. Ab Februar, mit zunehmender Tageslichtlänge, verläuft die Kurve mit ansteigender Tendenz. Weiterhin spricht gegen eine Beteiligung die Tatsache, daß zum Zeitpunkt des Schiebeginns und der stärksten Wachstumsphase die Prolaktinkurve noch auf Tiefstwerten verläuft. Außerdem gibt es keinen geschlechtsspezifischen Unterschied (SEMPERE et

BOISSIN, 1983). Frühere Versuche, bei denen der Prolaktinplasmaspiegel durch Applikationen eines Prolaktininhibitors stark reduziert wurde, zeigten keine Veränderungen im Geweihzyklus (BUBENIK, G., 1983; SCHAMS et al., 1985).

5.1.7. GH-Zyklus

Da sich bei vorliegenden Ergebnissen schon stark unterschiedliche Konzentrationsangaben beim Einzeltier ergaben, gestaltet es sich schwierig, einen deutlichen Jahresrhythmus zu erkennen. Von Dezember bis Februar mißt man sehr niedrige Durchschnittswerte (3,6 ng/ml), die im März ansteigen und hohe Konzentrationen bis Mai beibehalten ($8,0 \pm 0,9$ ng/ml). Ab Juni sinkt der Plasmaspiegel stetig.

Die stark variierenden GH- Werte sind eine Folge der wöchentlichen Blutentnahme. Da GH starken episodischen Tagesschwankungen unterliegt, müßten für eine genaue Messung Venenkatheder gelegt und in erhöhter Frequenz Blutproben entnommen werden. Über das GH-Jahresprofil beim Rehbock gibt es nur eine Arbeit von SEMPERE et BOISSIN (1983). Bei dieser Verlaufskurve findet man von November bis März ebenfalls niedrige Konzentrationen, wobei ab Januar ein leichter Anstieg erfolgt, der im April/Mai ein erstes Maximum erreicht. Im Sommer und Frühherbst folgen zwei weitere Gipfel. Der Kurvenverlauf von November bis Mai würde oben genannten Ergebnissen entsprechen, allerdings fehlen die beiden folgenden Maxima. Da man bei GH, auf Grund seiner wachstumsfördernden Eigenschaften (s. 2.3.5.1.) einen Einfluß im Geweihzyklus vermuten könnte, wäre es von Interesse, auf diesem Gebiet weitere Untersuchungen anzustellen. Wegen der Regelkreisbeziehung zwischen GH und IGF-I (s. 2.6.2.) sollte dabei dieser Wachstumsfaktor mitberücksichtigt werden.

5.2. Hormonzyklus und Geweihwachstum bei den Östradiolimplantattieren

5.2.1. Geweihwachstum

Das Geweihwachstum dieser Gruppe zeigte sich durch die Östradiolimplantatbehandlung deutlich beeinflusst. Während des Behandlungszeitraumes wurde Schiebeginn und Längenwachstum gehemmt. Wenige Tage nach Implantatentfernung begann die Geweihentwicklung und verlief bei Bock OM 363 in Bezug auf die Geweihwachstumsgeschwindigkeit normal. Bock OM 365 dagegen zeigte ein deutlich verlangsamtes Längenwachstum und seine Stangen wuchsen nur 6 bzw. 5 cm. Im Unterschied zu den Kontrolltieren war die Wachstumsperiode deutlich verkürzt (46 bzw. 49 Tage). Trotz dieser verkürzten Wachstumsphase erreichte die Stangenlänge des Bockes OM 363 15 bzw. 11 cm. Der Wachstumsstop erfolgte wenige Tage nach dem der Kontrollböcke und auch das Fegedatum unterschied sich kaum. Die hemmende Wirkung von Östradiolimplantaten auf den Geweihzyklus untersuchten bereits SCHAMS et al. (1985) und erhielten gleiche Ergebnisse. Da die Veränderungen im Geweihzyklus wahrscheinlich auf die erhöhte Östradiolplasmakonzentration zurückzuführen sind, wird der Verlauf dieses Hormones zuerst diskutiert.

5.2.2. Östradiolzyklus

Übereinstimmend mit den Kontrollböcken mißt man vor dem Geweihabwurf niedrige Plasmaöstradiolkonzentrationen (0,1 pg/ml). Diese niedrigen Werte sind wichtig, um den Abwurfvorgang auszulösen. Während der Behandlungsdauer, die sieben Tage nach Abwurf begann, findet man einen stark erhöhten Plasmaspiegel (5,8 pg/ml; 9,0 pg/ml), der die völlige Wachs-

tumshemmung erklärt. Die weiblichen Geschlechtshormone verhindern in relativ niedrigen Konzentrationen Geweihentwicklung, da sie zu Kalzifizierung und Mineralisation des Geweihes führen (BUBENIK and BUBENIK, 1978; GOSS, 1983; BUBENIK, G., 1983; SCHAMS et al., 1985; BARRELL et al., 1986). Nach der Implantatentfernung fällt der Plasmaspiegel extrem ab ($< 0,3$ pg/ml) und ermöglicht somit den Schiebebeginn. Während bei Bock OM 363 der Östradiolspiegel erst nach fünf Wochen auf einen Wert von $4,3$ pg/ml ansteigt, mißt man bei Bock OM 365 bereits nach dreieinhalb Wochen eine Konzentration von $3,6$ pg/ml. Dieser verfrühte, starke Östradiolanstieg bei Bock OM 365, wahrscheinlich eine Folge der zweifachen Implantatmenge, bewirkte die verlangsamte Wachstumsgeschwindigkeit, was die stark verkürzte Stangenentwicklung erklärt. Parallel zu den kontinuierlich ansteigenden Östradiolwerten verlangsamt das Geweihwachstum und kommt zum Stillstand. Der behandlungsbedingte, verzögerte Wachstumsbeginn hat die stark verkürzte Wachstumsperiode zur Folge.

5.2.3. Verlaufszyklus der restlichen Hormone

Da die Verlaufstendenz der LH,-FSH-und Androgenkonzentrationen völlig mit der der Kontrollböcke übereinstimmt und sich nur in den durchschnittlichen Absolutwerten unterscheidet, wird auf die entsprechenden Kapitel bei den Kontrollböcken verwiesen. Auch die Plasmakurve von Prolaktin zeigt starke Parallelen. Einzige Abweichung stellt der relativ deutliche Prolaktinanstieg ($11,2$ ng/ml) im Januar dar, der als Folge des Östrogenimplantates zu werten ist (SCHAMS et al., 1974).

Das GH-Jahresprofil ist ebenfalls durch extrem variierende Werte gekennzeichnet und läßt keine klare Interpretation zu. Bei dieser Gruppe findet man maximale Konzentrationen im November und März. Während des Schiebebeginns und der ersten

Wachstumsphase liegen die Werte bei $1,8 \pm 2,6$ ng/ml im Januar und $2,8 \pm 5,7$ ng/ml im Februar.

5.3. Hormonzyklus und Geweihwachstum der Aromatasehemmerböcke

5.3.1. Geweihwachstum

Abwurf und Schiebebeginn erfolgten Ende Dezember/ Anfang Januar und verliefen ohne Besonderheit. Das Längenwachstum dieser Tiere jedoch zeigte einen ungewöhnlichen Verlauf. Im Gegensatz zu den Kontrolltieren erfolgte keine deutliche Beschleunigung in der Wachstumsgeschwindigkeit, die Stangenwachstumsrate betrug fast während der gesamten Elongationsphase nur $0,5 - 1,0$ cm/ Woche. So kam es trotz deutlich verlängerter Wachstumsperiode (84 bis 99 Tage) zu keinem verstärkten Längenwachstum. Es zeigte sich vielmehr ein ungleiches Stangenwachstum, wobei jeweils die linke Geweihstange wesentlich kürzer ausgebildet wurde. Eine Erklärung für diese gegenüber der Lokalisation der Injektionsstelle (s. S. 47)- kontralaterale Verkürzung bzw. y- laterale Verlängerung, kann nicht gegeben werden. Es gibt zwar Berichte, in denen beschrieben wird, daß Verletzungen an den Gliedmaßen zu anormaler Stangenbildung der Gegenseite führt, aber eine subkutane Injektion dürfte keinen schwerwiegenden Eingriff darstellen. Den verabreichten Wirkstoff dafür verantwortlich zu machen, muß vorläufig Spekulation bleiben. Der Fegezeitpunkt lag Anfang Mai und somit im Bereich des Normalen.

Die Behandlung mit Aromatasehemmer sollte einen sehr niedrigen Östradiolspiegel zu Beginn des Geweihwachstums bewirken, da vermutet wurde, daß zum Wachstumsstart ein bestimmter, wenn auch niedriger Östradiolspiegel vorhanden sein muß. Die Be-

handlung sollte die Östradiolkonzentrationen unter diesen fiktiven Spiegel senken.

5.3.2. Östradiolzyklus

Wie bei den übrigen Versuchstieren mißt man in den vier Wochen vor Abwurf sehr niedrige Östradiolwerte (0,8 pg/ml). Während der Behandlungsdauer findet man sehr geringe Konzentrationen (1,3; 0,8; 0,7; 1,1 pg/ml), was auf eine deutliche Wirkung des Aromatasehemmers schließen läßt. Allerdings konnte, trotz der Behandlung mit Aromatasehemmer, der Östradiolspiegel beim Start des Geweihwachstums nicht deutlich unter die Vergleichswerte der Kontrollgruppe gesenkt werden. Somit kann keine Aussage über den Einfluß niedriger Östradiolwerte zu Wachstumsbeginn gemacht werden. Falls aber Östradiol-17 β in niedrigen Konzentrationen geweihwachstumsfördernde Wirkung besitzen sollte, müßte sich dies während des restlichen Geweihzykluses positiv auf das Geweihwachstum auswirken. Da die gesamte Geweihwachstumsphase in diese Periode minimaler Östradiolkonzentrationen fällt, müßte man eigentlich ein verstärktes Längenwachstum erwarten, da die hemmende Wirkung relativ hoher Konzentrationen dieses Hormones auf das Wachstum entfällt. Zudem zeigt sich die Wachstumsphase deutlich verlängert, als Folge der geringen Östrogenmengen. Geweihwachstumsperiode und Behandlungsdauer sind von der Anzahl der Tage fast identisch. Aber es tritt ein entgegengesetzter Effekt ein. Trotz der erniedrigten Östradiolkonzentrationen verläuft das Längenwachstum relativ langsam und entspricht von der Geschwindigkeit her dem letzten Wachstumsabschnitt der Kontrolltiere bei ansteigenden Östradiolwerten. Nach Behandlungsende steigt der Östradiolspiegel rapide an (3,7 pg/ml) und erreicht zum Fegezeitpunkt eine Konzentration von 5,3 pg/ml. Dieses Ergebnis läßt zwei Interpretationsmöglichkeiten offen. Entweder ist

für das Geweihwachstum doch ein bestimmter Östradiolspiegel als auslösender Faktor nötig oder es wirken sich andere Hormone hemmend aus. Da Testosteron ebenfalls das Wachstum beeinflusst, ist der Verlauf dieses Hormons während der Behandlungsdauer von Interesse.

5.3.3. Testosteronzyklus

Der Testosteronzyklus verläuft, außer im Behandlungszeitraum, übereinstimmend mit den beiden anderen Versuchsgruppen. Im Januar (Behandlungsbeginn) findet man, im Gegensatz zu den restlichen Versuchstieren, welche Konzentrationen unter 0,06 ng/ml aufweisen, einen Durchschnittswert von $0,5 \pm 0,3$ ng/ml. Vor allem bei Bock OM 364 mißt man stark schwankende Werte. Dieser erhöhte Testosteronspiegel während der ersten Wachstumsphase könnte sich verlangsamernd auf die Geweihwachstumsgeschwindigkeit auswirken. Da es nicht bekannt ist, ab welchen Mengen Testosteron mineralisierend auf das Geweihgewebe wirkt, bleibt dies eine Spekulation. Im Februar mißt man einen Durchschnittswert von $0,3 \pm 0,3$ ng/ml, der mit den Werten der Vergleichsgruppen übereinstimmt. Die Konzentration von $0,4 \pm 0,4$ ng/ml im März, zu einem Zeitpunkt, da die anderen Böcke Werte zwischen 1,3– 1,4 ng/ml aufweisen, läßt sich durch die Aromatasehemmer bedingte LH-Depression erklären. Dieser, im Vergleich deutlich erniedrigte Testosteronspiegel, zusammen mit der geringen Östradiolkonzentrationen bewirkt wahrscheinlich die verlängerte Wachstumsperiode. Parallel zum ersten Testosterongipfel Ende April/ Anfang Mai erfolgt das Fegen.

5.3.4. Zyklus von LH, FSH, GH und Prolaktin

Die Verlaufskurve der Plasmakonzentrationen von GH und Prolaktin stimmen mit den Ergebnissen bei den Kontrollböcken überein und unterscheiden sich nur in den durchschnittlichen Absolutwerten.

FSH und LH zeigen ebenfalls zu den Kontrolltieren ähnliche Verlaufstendenzen, nur im Behandlungszeitraum Januar bis Anfang April weicht der Kurvenverlauf deutlich ab. Im Februar und März, ist kein Anstieg der LH- und FSH-Konzentrationen zu erkennen, ansteigende Werte mißt man erst nach Behandlungsende. Dieses Ergebniss läßt sich durch den direkten reduzierenden Effekt des Aromatasehemmers auf die Gonadotropinsekretion erklären, 4-OHA bewirkt ein Absinken auf Basalwerte (BRODIE et al., 1983). Infolge des verzögerten LH-Anstieges erreicht auch die Testosteronverlaufskurve erst Ende April/Anfang Mai erste Höchstwerte und läßt deutlich die enge Beziehung beider Hormone erkennen.

5.4. Schlußfolgerung

Abschließend kann man sagen, daß die Ergebnisse dieser Arbeit dem Problem Geweihwachstumsregulation nicht näher gekommen sind. Bereits bekannte Tatsachen über den hemmenden Einfluß weiblicher Geschlechtshormone auf die Geweihentwicklung wurden durch den Östradiolversuch erneut bestätigt. Inwieweit sich die erhöhten Testosteronwerte zu Schiebeginn bei den mit Aromatasehemmer behandelten Tieren auf das Geweihwachstum auswirkten, konnte nicht abgeklärt werden. Weiterhin blieb die Frage offen, ob ein bestimmter Östradiolspiegel für das Längenwachstum erforderlich ist. Dazu wären neue Rehversuche nötig, bei denen man die Östradiolkonzentration mittels Aromatasehemmer reguliert.

tasehemmer auf niedrigem Niveau hält, aber gleichzeitig den erhöhten Testosteronspiegel durch Cyproteronacetatbehandlung senkt. In Bezug auf die Hypophysenhormone konnte kein Einfluß auf die Geweihentwicklung beobachtet werden. Jedoch wäre es von großem Interesse, den Verlauf von GH- und IGF-I weiterhin zu untersuchen, da die Arbeit von SUTTIE et al. (1984) eine positive Korrelation zwischen Längenwachstum und IGF-I Konzentration beschrieb. Allerdings darf bei diesem Bericht nicht vergessen werden, daß es sich um heranwachsende Tiere in der Pubertät handelte und IGF-I beim heranwachsenden Menschen wesentlich höhere Konzentrationen aufweist als beim Erwachsenen (LUNA, 1983). Dies könnte die ansteigenden IGF-I-Werte in dieser Periode erklären, die zufällig mit der Geweihentwicklung parallel verlaufen.

Die Verlaufskurven von LH, FSH und Prolaktin bestätigen deren Abhängigkeit von der Photoperiode. Im Frühjahr, mit steigender Tageslichtlänge, wird die Sekretion aktiviert. Die sich erhöhenden LH-Werte stimulieren die Leydigzellen zur Testosteronproduktion. Hohe Testosteronwerte wiederum hemmen die LH-Sekretion. Die enge Beziehung zwischen beiden Hormonen kann man an Hand der vorliegenden Ergebnisse gut erkennen. In Folge der Aromatasehemmer bedingten LH-Depression findet im März kein Testosteronanstieg statt. Erst nach Ende der Behandlung steigt der LH-Spiegel und kurze Zeit später erfolgt ein Testosteronanstieg.

Somit bleibt weiterhin die Frage offen, welche Faktoren, exogener oder endogener Natur, den auslösenden Stimulus für den Wachstumsbeginn des Geweihs darstellen. Möglicherweise gibt es doch ein spezifisches "Geweihwachstumshormon", das lokal an Rezeptoren im Geweihgewebe wirkt und welches durch Änderungen in der Photoperiode aktiviert wird. Dies könnten vielleicht Plasmauntersuchungen klären, die man durch Blutentnahme aus der V. coronalis lat. gewinnt

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Verlauf der peripheren Plasmakonzentration verschiedener Hoden- und Hypophysenhormone beim Rehbock im Laufe eines Jahres und möglichen Einfluß auf den Geweihzyklus. Zudem wurde die Wirkung eines erhöhten Östradiol-17 β -Spiegels zu Schiebebegrinn, hervorgerufen durch ein Östrogenimplantat, untersucht. Weiterhin erfolgte eine Überprüfung der Auswirkungen eines extrem niedrigen Östradiol-17 β -Spiegels zu Geweihwachstumsbeginn und während der Kolbenphase. Zu diesem Zwecke wurde eine Versuchsgruppe während der Wachstumsperiode mit Aromatasehemmer behandelt.

Es ergaben sich folgende Resultate:

- 1.) Ein hoher Östradiol-17 β -Spiegel zu Schiebebegrinn verhinderte jegliches Geweihwachstum.
- 2.) Durch Behandlung mit Aromatasehemmer erzeugte, niedrige Östradiol-17 β -konzentrationen, zusammen mit niedrigen Testosteronkonzentrationen, hatten eine verlängerte Wachstumsperiode zur Folge.
- 3.) Steigende Östradiol-17 β - und Testosteronplasmakonzentrationen bewirkten die Mineralisation des Geweifs und führten zur Verlangsamung der Wachstumsgeschwindigkeit, zu Wachstumsstillstand und Fegeverhalten.
- 4.) Die LH-, FSH- und Prolaktinsekretion zeigte eine starke Abhängigkeit von der Photoperiode und stieg mit zunehmender Tageslichtlänge. Die Behandlung mit dem Aromatasehem-

mer führte zu einer deutlichen Depression der Gonadotropinsekretion.

- 5.) Die Hodenaktivierung und die steigende Testosteronproduktion standen in enger Beziehung zum LH-Anstieg. Einem LH-Maximum folgte kurze Zeit später ein Testosterongipfel. Somit zeigte LH im Frühling einen indirekten Einfluß auf den Geweihzyklus.
- 6.) Beim Wachstumshormon konnte kein deutlicher Jahresrhythmus erkannt werden. Deshalb konnten keine Rückschlüsse auf einen möglichen Einfluß beim Geweihwachstum gezogen werden.
- 7.) Epitestosteron, Dihydroepiandrosteron und Androstendion zeigten eine ähnliche Verlaufstendenz wie Testosteron. Beziehungen zum Geweihzyklus sind unbekannt.

SUMMARY

INVESTIGATIONS ON PITUITARY -AND STEROIDHORMONES IN ROE-BUCK (CAPREOLUS CAPREOLUS) DURING THE YEAR ESPECIALLY REGARDING ANTLER DEVELOPMENT

The annual cycle of periphere blood plasma concentrations of several hormons of pituitary and testis in the roe-buck (Capreolus capreolus) and possible influence on the antler cycle was investigated. Moreover, the effect of an increased estradiol-17 β -level at the beginning of antler growth, caused by an estrogen-implantat, was examined. Further, the effects of a very low estradiol-17 β -level at the beginning of antler growth and during the velvet period was treated. Therefore, a group of animals was treated with aromatase-inhibitor during the growth-period.

Following results were found:

1. A high estradiol-17 β -level could stop the development of antler at the beginning.
2. A low estradiol-17 β -concentration, which was produced by a treatment with aromatase-inhibitor, together with low testosterone-concentrations caused a prolonged growing period.
3. Increasing estradiol-17 β and testosterone-plasmaconcentrations produced the mineralisation of antler, retarded the growing rate, stopt growth and started velvet cleaning.

4. The secretion of LH-,FSH- and prolactin showed a strong dependence of the photoperiod and higher concentrations with increasing day-light. The treatment with aromatase-inhibitor caused a distinct depression of gonadotropin-secretion.
5. Activation of testis and growing testosterone-production was clearly related to LH-increase. A testosterone-peak followed close to a LH-peak. So, LH showed in spring an indirect influence on antler cycle.
6. A distinct annual rhythm of GH couldn't be found. Hence a possible influence on antler growth could not be considered.
7. Epitestosteron, dihydroepiandrosteron and androsteron showed a similar tendency as testosterone. Relations to antler cycle are unknown.

7. LITERATURVERZEICHNIS

ADAMS, S.O., 1983

Developmental patterns insulin-like growth factor I and II synthesis and regulation in rat fibroblast.

Nature 302, 150-152

AMANN, R.P. and SCHANBACHER, B.D., 1983

Physiology of male reproduction.

J. Animal Science 57, 380-403

BANKS, W.J., 1974

The ossification process of the developing antler in the white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*).

Calc. Tiss. Res. 14, 257-274

BANKS, W.J. and NEWBREY, J.W., 1983

Antler development as a unique modification of mammalian endochondral ossification.

in: Antler development in cervidae. (ed. R. D. Brown, Kingsville Texas), 279-306

BARRELL, G.K., LENGOC, C.M. and MUIR, P.D., 1986

Oestradiol receptors in growing antlers.

Proc. Endocrine Society of Australia 29

BARTH, D., GIMENEZ, T., HOFFMANN, B. und KARG, H., 1976

Testosteronkonzentrationen im peripherem Blut beim Rehbock (*Capreolus capreolus*).

Zeitschrift für Jagdwissenschaft 22, 134-148

BARTH, D. und HORN, K., 1980

Untersuchungen über das jahreszyklische Verhalten der
Blutspiegel von Thyroxin und Harnstoff beim Reh.
Zeitschrift für Jagdwissenschaft 26, 1-11

BARTH, D. und SCHAICH, K., 1981

Die Blutspiegel von Geschlechts- und Schilddrüsenhormonen
im Jahresablauf beim männlichen und weiblichen Rehwild.
Wildbiolog. Inform. für Jäger 4, 14-22

BLAUDEL, G., 1935

Beobachtungen über die Entstehung der Perücke beim Rehbock.
Endocrinol. 15/5, 321-329

BLAUDEL, G., 1936

Beobachtungen über die Entstehung der Perücke beim Rehbock,
II. Mitteilung.
Endocrinol. 17/6, 369-372

BRODIE, A.M.H., MARSH, D.A., WU, J.T. and BRODIE, H.J., 1979

Aromatase inhibitors and their use in controlling oestrogen-dependent processes.
J. Steroid Biochem. 11, 107-112

BRODIE, A.M.H. and LONGCOPE, CHR., 1980

Inhibition of peripheral aromatization by aromatase inhibitors, 4-hydroxy- and 4-acetoxy-androstene-3,17-dione.
The Endocrine Society 106, 20-21

BRODIE, A.M.H., GARRETT, W., HENDRICKSON, J. and TSAI-MORRIS, C.H., 1981

Inactivation of aromatase in vitro by 4-hydroxy-4 androstene 3,17-dione and 4-acetoxy-4-androstene-3,17-dione and sustained effects in vivo.

J. Steroid Biochem. 38, 693-701

BRODIE, A.M.H., BRODIE, H.J., ROMANOFF, L. and WILLIAMS, J.G., 1982 a

Inhibition of estrogen biosynthesis and regression of mammary tumors by aromatase inhibitors.

Hormones and Cancer 12, 179-188

BRODIE, A.M.H., GARRETT, W., HENDRICKSON, J. and TSAI-MORRIS, C.H., 1982 b

Effects of aromatas inhibitor 4-hydroxyandrostenedione and other compounds in the 7,12-dimethylbenz(a)anthracene-induced breast carcinoma model.

Cancer Research 42, 3360-3362

BRODIE, A.M.H., GARRETT, W., HENDRICKSON, J., TSAI-MORRIS, C.H. and WILLIAMS, J.G., 1983

Aromatase inhibitors, their pharmacology and application.

J. Steroid Biochem. 19, 53-58

BROWN, R.D., COWAN, R.L. and KAWANAUGH, J.F., 1978

Effect of pinealectomy on seasonal androgen titers, antler growth and feed intake in white-tailed deer.

J. of Animal Science 47, 435-440

BROWN, R.D., 1983

Hormone levels and antler development in white-tailed and sika fawns.

Comp. Biochem. Physiol. 75A, 385-390

BROWN, R.D., CHAO, C.C. and FAULKNER, L.W., 1983

The endocrine control of the initiation and growth of antlers in white-tailed deer.

Acta Endocrinol. 103, 138-144

BRÜGGEMANN, J. und KARG, H., 1960

Hormone in der Tiermast.

6. Symp. d. Dtsch. Ges. f. Endocrinologie

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 195-204

BRÜGGEMANN, J., ADAM, A. und KARG, H., 1965

ICSH-Bestimmungen in Hypophysen von Rehböcken (Capreolus capreolus) und Hirschen (Cervus elaphus) unter Berücksichtigung des Saisoneinflusses.

Acta Endocrinol. 48, 569-580

BRÜGGEMANN, J. and KARG, H., 1967

Hormonal regulation of the rut in the male red-deer and roe-deer.

Trans. Int. Congr. Game Biol. 7, 73-79

BRUHIN, H., 1952

Zur Biologie der Stirnaufsätze bei Huftieren.

Physiol. Comp. Oecol. 3, 63-127

BUBENIK, A.B. und PAVLANSKY, R., 1956

Von welchem Gewebe geht der eigentliche Reiz zur Geweihentwicklung aus? II. Mitteilung: Operative Eingriffe auf den Rosenstöcken der Rehböcke.

Säugetierkundl. Mitteilg. 4, 97-103

BUBENIK, A.B. and PAVLANSKY, R., 1965

Trophic responses to trauma in growing antlers.

J. Exp. Zool. 159, 289-302

BUBENIK, A.B., 1966

Das Geweih.

Paul Parey, Hamburg, Berlin

BUBENIK, A.B., 1971

Geweih und ihre biologische Funktion.

Naturwissenschaft und Medizin 36, 33-51

BUBENIK, G.A., 1971

Neuroendokrine Tätigkeit des Hypothalamus des Rehbockes im Laufe des Geweihzyklus.

Mitteilung des X. Kongresses Int. Vereinig. d. Biologen d. Wildes; Office Nationale de la chasse, Paris, 650-665

BUBENIK, G.A., 1972

Seasonal variations of nuclear size, of hypothalamic cells in the roe-buck.

J. Animal Science 35, 967-973

BUBENIK, G.A., BUBENIK, A.B., BROWN, G.M., WILSON, D.A. and TRENKLE, A., 1975 a

Growth hormone and cortisol levels in the annual cycle of white-tailed deer.

Can. J. Physiol. and Pharma. 53/5, 787-792

BUBENIK, G.A., BUBENIK, A.B., BROWN, G.M. and WILSON, D.A., 1975 b

The role of sex hormones in the growth of antler bone tissue.

J. Exp. Zool. 194, 349-358

BUBENIK, G.A., 1977

Short term changes in plasma concentration of cortisol, growth hormone and insulin during the annual cycle of a male white-tailed deer.

Comp. Biochem. Physiol. 58A, 387-391

BUBENIK, G.A., BUBENIK, A.B., BROWN, G.M. and WILSON, D.A., 1977

Sexual stimulation and variation of plasma testosterone in normal, antiandrogene and antiestrogene treated white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) during the annual cycle.

Proc. 13th Int. Congress of Game Biology, Atlanta, 377-386

BUBENIK, G.A. and BUBENIK, A.B., 1978

The role of sex hormones in the growth of antler bone tissue - Influence of an antiestrogen therapy

Säugetierkundl. Mitteilg. 26/4, 284-291

BUBENIK, G.A. and BUBENIK, A.B., 1979

The development of circannual rhythm of estradiol in plasma of white-tailed deer.

Comp. Biochem. Physiol. 62A, 869-872

BUBENIK, G.A., MORRIS, J.M. and SCHAMS, D., 1982

Photoperiodicity and circannual levels of LH, FSH and T in normal and castrated male white-tailed deer.

Can. J. Physiol. and Pharma. 60/8, 788-793

BUBENIK, G.A. and BUBENIK, A.B., 1982

The effect of neurogenic stimulation on the development and growth of long tissue.

J. Exp. Zool. 219, 205-216

BUBENIK, G.A., 1983

Shift of seasonal cycle in white-tailed deer by oral administration of melatonin.

J. Exp. Zool. 225, 155-156

BUBENIK, G.A., 1983

The endocrine regulation of the antler cycle.

in: Antler development in cervidae, (ed. R.D. Brown, Kingsville, Texas), 73-107

BUBENIK, G.A., BUBENIK, A.B. and SCHAMS, D., 1983

Circadian and circannual rhythms of LH, FSH, testosterone, prolactin, cortisol, T3 and T4 in plasma of nature, male white-tailed deer.

Comp. Biochem. Physiol. 76/A, 37-45

BUBENIK, G.A., SCHAMS, D. and LEATHERLAND, J.F., 1985

Seasonal rhythms of prolactin and its role in the antler cycle of white-tailed deer.

Biology of Deer Production, The Royal Society of New Zealand Bulletin 22, 257-262

BUBENIK, G.A., SMITH, P. S. and SCHAMS, D., 1986

The effect of orally administered melatonin on the seasonality of deer pelage exchange, antler development, LH, FSH, prolactin, testosterone, T, T, cortisol and alkaline phosphatase.

J. Pineal Research, 3, 331-349

COOMBES, R.C., DOWSEITT, M., GOSS, P., GAZET, J.C. and BROODIE, A., 1984

4-Hydroxyandrostenedione in treatment of postmenopausal patients with advanced breast cancer.

The Lancet 1984, 1237-1239

COVEY, F. and HOOD, W.F., 1982

A new hypothesis based on suicide substrate inhibitor studies for the mechanism of action of aromatase.

Cancer Research (Suppl.) 42, 3327-3331

DORFMANN, R. and UNGAR, F., 1965

Metabolism of steroid hormones.

Academic Press, New York, London

ELSAESSER, F. und KÖNIG, A., 1974

Neuere Erkenntnisse der Endocrinologie der Fortpflanzung bei Haustieren. 3. Folge: Hormone der Gonaden, der Plazenta, der Nebenniere und Prostaglandine.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschrift 1, 229-235

FAHMY, A., TALLEY, P., FRAZIER, H. and HILLMANN, J., 1971

Ultrastructural effects of estrogen on epiphyseal cartilage.

Calcif. Tiss. Res., 7, 139-149

FLETCHER, T.J. and SHORT, R.V., 1974

Restoration of libido in castrated red deer stags (*Cervus elaphus*) with östradiol-17.

Nature, 248, 616-618

GIMENEZ, T., BARTH, D., HOFFMANN, B. and KARG, H., 1975

Blood levels of testosterone in the roe deer in relationship to the season.

Acta endocrinol., Supplement 193, 59

GLUCKMANN, P.D. and BUTLER, J.H., 1983

Parturition-related changes in insulin-like growth factors I and II in the perinatal lamb.

J. Endocrin. 99, 223-232

GOSS, R., 1964

The role of skin in antler regeneration.

in: Advances in Biology of Skin 5, 194-207 (ed. Martagna, W., Pergamon Press, Oxford)

GOSS, R., 1968

Inhibition of growth and shedding of antlers by sex hormones.

Nature 220, 83-85

GOSS, R., 1969 a

Photoperiodic control of antler cycles in deer. II. Alterations in amplitude

J. Exp. Zool. 171, 223-234

GOSS, R., 1969 b

Photoperiodic control of antler cycles in deer. I. Phase shift and frequency changes.

J. Exp. Zool. 170, 311-324

GOSS, R., 1969c

Horns and antlers.

in: Principles of regeneration (ed. Goss, R., Academic Press, New York)

GOSS, R., 1970

Problems of antlergenesis.

Orthopaedics 69, 227-238

GOSS, R. and ROSEN, J.K., 1973

The effect of latitude and photoperiod on the growth of antlers.

J. reprod. Fert. Suppl. 19, 111-118

GOSS, R., 1976

Photoperiodic control of antler cycles in deer. III. Decreasing versus increasing day length.

J. Exp. Zool. 197, 307-312

GOSS, R., 1983

Deer Antlers. Regeneration, function and evolution.

Academic Press, New York, London and Paris

GRUBER, G.B., 1937

Morphologische Untersuchungen am Cervidengeweih.

Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, Math. phys. Klasse, 9-63

GRUBER, G.B., 1952 a

Studienergebnisse am Geweih der Capreolus capreolus.

Zentralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anatomie 88, 336-345

GRUBER, G.B., 1952 b

Über das Wesen der Cerviden-Geweihe.

Dt. tierärztliche Wochenschrift 59, 225-228

GRUBER, G.B., 1952 c

Über das Wesen der Cerviden-Geweihe.

Dt. tierärztliche Wochenschrift 59, 241-243

HALL, K., 1964

Androgenic activity in a seasonally breeding animal, the roe buck.

J. Endocrin. 31/32, 19-20

HALL, T., 1966

Hypophysectomy in the virginia deer, technique and physiologic consequences.

Growth 30, 383-392

HARTWIG, H., 1967

Experimentelle Untersuchungen zur Entwicklungsphysiologie der Stangenbildung beim Reh.

Roux'Archiv für Entwicklungsmechanik 158, 358-384

HARTWIG, H., 1968

Durch Periostverlagerung experimentell erzeugte, heterotope Stirnzapfenbildung beim Reh.

Zeitschrift für Säugetierkunde 33, 246-248

HARTWIG, H., SCHRUDDE, J., PADE, H. und VECKERMANN, E., 1968

Verhinderung der Rosenstock- und Stangenbildung beim Reh durch Periostausschaltung.

Der zool. Garten 35, 252-255

HARTWIG, H., 1969

Was bestimmt beim Reh den Ort der Rosenstockbildung?

Wild und Hund 72, 270-271

HARTWIG, H. und SCHRUDDE, J., 1974

Experimentelle Untersuchung zur Bildung der primären Stirn-
auswüchse beim Reh (C.c.).

Zeitschrift für Jagdwissenschaften 20, 1-13

HOFFMANN, B., 1981

The use of hormones in food-producing animals.

in: Health aspects of residues of anabolics in meat.

WHO-EURO Reports and Studies 59, 16-27

JACZEWSKI, Z., 1979

Die Auswirkungen von Progesteron auf den Geweihzyklus beim Rotwild.

Zeitschrift für Jagdwissenschaft 25/43, 150-159

JACZEWSKI, Z., 1983

The artificial induction of antler growth in deer.

in: Antler development in Cervidae, 143-160 (ed. by Robert D. Brown, Kingsville, Texas)

JUNGERMANN, K. und MÖHLER, H., 1980

Biochemie.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

KARG, H. and STRUCK, H., 1966

Testosterone/androstendione relationship in the fetal bovine testis.

Excerpta Med. Int. Congr. Ser. 111, 288

KARG, H., GIMENEZ, T., HARTL, H., HOFFMANN, B., SCHALLENBERGER, E. und SCHAMS, D., 1976

Testosterone, luteinizing hormone (LH) and follicle stimulating hormone (FSH) in peripheral plasma of bulls: levels from birth through puberty and short term variations.

Zentbl. Vet. Med. A 23, 793-803

KELCH, R., JENNER, M., WEINSTEIN, R., RAPLAN, S. and GRUMBACH, M., 1972

Estradiol and testosterone secretion by human, simian and canide testes, in males with hypogonadism and in male pseudohermaphrodites with the pheminizing testes syndrome.

J. clin. Inv., Baltimore, 51, 824-830

- KIRCHGESSNER, F.X., ROTH, D., SCHAMS, D. and KARG, H., 1987
Influence of exogenous growth hormone (GH) on performance and plasma GH concentrations of female veal calves.
J. Animal Physiol. and Animal Nutrition, 58, 50-59
- LEBEDINSKI, N.G., 1939
Beschleunigung der Geweihmetamorphose beim Reh durch das Schilddrüsenhormon.
Acta Biol. Latvica 9, 125-132
- LINCOLN, G.A. and KAY, R.N.B., 1979
Effects of season on the secretion of LH and testosterone in intact and castrated red deer stags.
J. Reprod. Fert. 55, 75-80
- LODJA, Z., 1956
Histogenesis of the antlers of our cervidae and its histochemical picture.
CSL. Morfologie, IV/1, 43-62
- LOSTROH, A.J. and LI, C.H., 1958
Effect of GH and thyroxine and body weight of hypophysectomized C3 H mice.
Endocrinol. 62, 485-487
- LU, F.C. and RENDEL, J., 1976
Anabolic agents in animal production.
FAO/ WHO Symp. Rome 1975, Thieme Verlag, Stuttgart
- LUNA, A., 1983
Somatomedin in adolescence.
Across sectional study of the effect of puberty on plasma insulin like growth factor I and II levels.
J. Clin. Endocrin. Metab. 57, 268-271

- MANN, T. and LUTWAK-MANN, C., 1981
Male reproductive function and semen.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- McMILLIN, J.M. and SEAL, U.S., 1974
Annual testosterone rhythm in the adult white-tailed deer.
Endocrinol. 94/4, 1034-1040
- MIRARCHIE, R.E., 1975
Variation in androgen levels in white-tailed deer in relation to the antler cycle and the breeding season.
J. Animal Science 40, 185
- MIRARCHIE, R.E., 1977
Saisonal variation in plasma LH, FSH, prolactin and testosterone concentrations in adult male white-tailed deer.
Can. J. Zool. 56, 121-127
- MIRARCHIE, R.E. and SCANLON, P., 1977
Androgen levels and antler development in captive and wild white-tailed deer.
Journal of Wildlife Manag. 41, 178-183
- MOGER, W.H., 1980
Direkt effects of estrogens on the endocrine function of the mammalian testis.
Can. J. Physiol. and Pharma. 58, 1011-1022
- OLT, A., 1927
Die Perücke der Cerviden und das Karzinom.
Dtsch. tierärztliche Wochenschrift 35, 131-133

PANTIC, V. and STOSIC, N., 1966

Investigations of the thyroid of deer and roe-bucks.

Acta Anat. 63, 580-590

PFLUGFELDER, O., 1950

Hormonale Beeinflussung des Regbuckgehörns.

Wild und Hund 53, 217-218

RAESFELD, F. von, 1977

Das Rehwild.

Paul Parey, Berlin

RÖHRIG, A., 1900 a

Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. I. Abschnitt.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 10, 525-617

RÖHRIG, A., 1900 b

Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. II. Abschnitt.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 10, 618-644

RÖHRIG, A., 1901 a

Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. III. Abschnitt.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 11, 65-148

RÖHRIG, A., 1901 b

Über Geweihentwicklung und Geweihbildung. VI. Abschnitt.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 11, 225-309

RÖHRIG, A., 1907

Gestaltende Correlationen zwischen abnormer Körperkonstitution der Cerviden und Geweihbildung derselben.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 23, 1-150

RÖHRIG, A., 1908

Das Wachstum des Geweihs von *Capreolus capreolus*.

Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 25, 423-430

SCHAMS, D. und KARG, H., 1969 a

Radioimmunologische LH- Bestimmung im Blutplasma vom Rind unter Berücksichtigung des Brunstzyklus.

Acta Endocrinol. 61, 96-103

SCHAMS, D. und KARG, H., 1969 b

Radioimmunologische Bestimmung von Prolaktin im Blutserum vom Rind.

Milchwissenschaft 24, 263-265

SCHAMS, D., REINHARDT, V. and KARG, H., 1974

The immediate response of the plasma prolactin level to oestrogen and progesterone infusions in bulls.

Acta Endocrinol. 76, 242-247

SCHAMS, D. und SCHALLENBERGER, E., 1976

Heterologus radioimmunoassay for bovine follicle- stimulating hormone and its application during the oestrus cycle in cattle.

Acta Endocrinol. 81, 461-473

SCHAMS, D. und BARTH, D., 1982 a

Verzögerung des Geweihwachstums beim Rehbock durch anti-androgene Hormonverabreichung.

Entwurf, nicht publiziert

SCHAMS, D. und BARTH, D., 1982 b

Annual profiles of reproductive hormones in peripheral plasma of the male roe deer (*Capreolus capreolus*).

J. Reprod. Fert. 66, 463-468

SCHAMS, D., BARTH, D. und KARG, H., 1985

Is antler growth in adult roe deer (*Capreolus capreolus*) influenced by treatment with oestradiol-17, an antiandrogen, or a prolactin inhibitor?

Int. Coll. Centre National de la Recherche Scientifique "Endocrine regulations as adaptive mechanisms to the environments", Frankreich, 1-10

SCHÖNLE, E. and FROESCH, R., 1982

Insulin like growth factor I stimulates growth in hypophysectomized rats.

Nature 296, 252

SCHEUNERT, H. und TRAUTMANN, A., 1976

Lehrbuch der Veterinärphysiologie.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg

SEMPERE, A.J., 1978

The annual cycle of plasma testosterone and territorial behaviour in the roe deer.

in: Environmental Endocrinology (eds. ASSENMACHER, I. and FARNER, D., Springer Verlag, Berlin), 73-74

SEMPERE, A.J., GARREAU, J.J. et BOISSIN, J., 1980

Variations saisonniers de l'activité de marquage territorial et de la testostéronémie chez le chevreuil male adulte.

Cr. Acad. Sci. 290, 803-806

SEMPERE, A.J. et BOISSIN, J., 1981

Relationship between antler development and plasma androgen concentrations in adult roe deer (*Capreolus capreolus*).

J. Reprod. Fert. 62, 49-53

SEMPERE, A.J. et LACROIX, A., 1982

Temporal and seasonal relationships between LH, testosterone and antlers in fawn and adult male roe deer (*Capreolus capreolus*).

Acta Endocrinol. 99, 295-301

SEMPERE, A.J., BOISSIN, J., DUTOURNE, B., LACROIX, A., BLANC, M.R. et RAVAUULT, J.P., 1983

Variations de la concentration plasmatique en prolactine, LH, et FSH et de l'activité testiculaire au cours de la première année de vie chez le chevreuil (*C. capreolus*).

Gen. Comp. Endocrinol. 52, 247-254

SEMPERE, A.J. et BOISSIN, J., 1983

Neuroendocrine and endocrine control of the antler cycle in roe deer.

in: Antler development of cervidae (ed. by R. D. BROWN, Kingsville, Texas), 109-122

SHORT, R.V. and MANN, T., 1966

The sexual cycle of a seasonally breeding mammal, the roe buck (*Capreolus capreolus*).

J. Reprod. Fert. 12, 337-351

STIEVE, H., 1950

Anatomisch-biologische Untersuchungen über die Fortpflanzungstätigkeit des europäischen Rehes.

Zeitschrift für mikroskopisch-anatomische Forschung 55, 427-530

STRUCK, H.J. und KARG, H., 1967

Bestimmung von Testosteron und Androstendion in Rinderhoden während der Fetalzeit und der Geburt.

13. Symp. d. Dtsch. Ges. f. Endocrinol., Springer Verlag, Berlin, 138-140

STUBBE, C. und PASSARGE, H., 1979

Rehwild.

Verlag J. Neumann, Neudamm

SUTTIE, J.M., LINCOLN, G.A. and KAY, R.M.B., 1984

Endocrine controle of antler growth in red deer stags.

J. Reprod. Fert. 71, 7-15

SUTTIE, J.M., GLUCKMANN, P.D. and BUTLER, J.H., 1985

Insulin-like growth factor I (IGF-I), antler-stimulating hormone ?

Endocrinol. 116, 846-848

TACHEZY, R., 1956

Über den Einfluß der Sexualhormone auf das Geweihwachstum der Cerviden.

Säugetierkundl. Mitteilg. 4, 103-112

TANDLER, J. und GROSZ, S., 1913

Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere.

Springer Verlag, Berlin, 30-41

THOMPSON, R.G. and RODRIGUEZ, A., 1982

Integrated concentrations of growth hormone correlated with testosterone and bone age in preadolescent and adolescent males.

J. Clin. Endocrinol. Metab. 35, 334-337

TRÄGER, L., 1977

Steroidhormone.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

TURNER, R. and SCHRAER, H. 1977

Estrogen-induced sequential changes in avian bone metabolism.

Calc. Tiss. Res. 24, 157-162

WISLOCKI, G.B., AUB, J.C. and WALDO, C.M., 1947

The effect of gonadectomy and the administration of testosterone propionate on the growth of antlers in male and female deer.

Endocrinol. 40, 202-224

Herrn Prof. Dr. Dieter Schams danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die Förderung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Heinrich Karg möchte ich meinen Dank für die ausgezeichneten Arbeitsmöglichkeiten am Institut aussprechen.

Herrn Dr. H. H. D. Meyer sowie seiner Mitarbeiterin Frau Dipl.ing.agr. Helga Sauerwein bin ich für die Hilfestellung bei der Durchführung der Hochleistungsflüssigkeitchromatographie zu Dank verpflichtet.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. Erich Möstl, der die Auswertung bestimmter Hormone übernahm.

Mein ganz besonderer Dank gilt Dr. D. Barth, der jederzeit bereit war, bei der Durchführung dieser Arbeit behilflich zu sein.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei allen Mitarbeitern des Instituts, vorallem bei Elisabeth, Inge und Robert.

Für die große Hilfe bei der praktischen Durchführung der Arbeit bedanke ich mich bei den Mitarbeitern des MSD Kathrinenhof/ Lauterbach.

LEBENS LAUF

Name: Gabriele Maria Pflaum
geb.: 08.05.1960 in Bamberg
Eltern: Richard Pflaum, Ingenieur
Loni Pflaum, geb. Kram, Angestellte
Schulbildung: 1966-1970 Grundschule in Burgebrach
1970-1979 ETA-Hoffmann-Gymnasium Bamberg
Abitur am 20.07.1979
Studium: 1979-1985 Tiermedizin an der LMU München
Staatsexamen: 05.08 1985
Approbation: 23.01.1986
Bisherige Tätigkeit:
Seit Oktober 1985 Doktorand am Institut für
Physiologie der Süddeutschen Versuchs- und
Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Wei-
henstephan.
Seit 01.08.1987 angestellte Tierärztin in der
Praxis Dr. Joachim Rolf in Rot a.d. Rot.

